

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1965 - N° 94

TITRE DE LA THÈSE

ÉTUDE DE L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE
AU COURS DES ÉPURATIONS EXTRA-RÉNALES
PAR LE REIN ARTIFICIEL.

(Travail du service des Maladies Métaboliques
et Rénales, Professeur TRAEGER).

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON

et soutenue publiquement le 23 Juin 1965

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

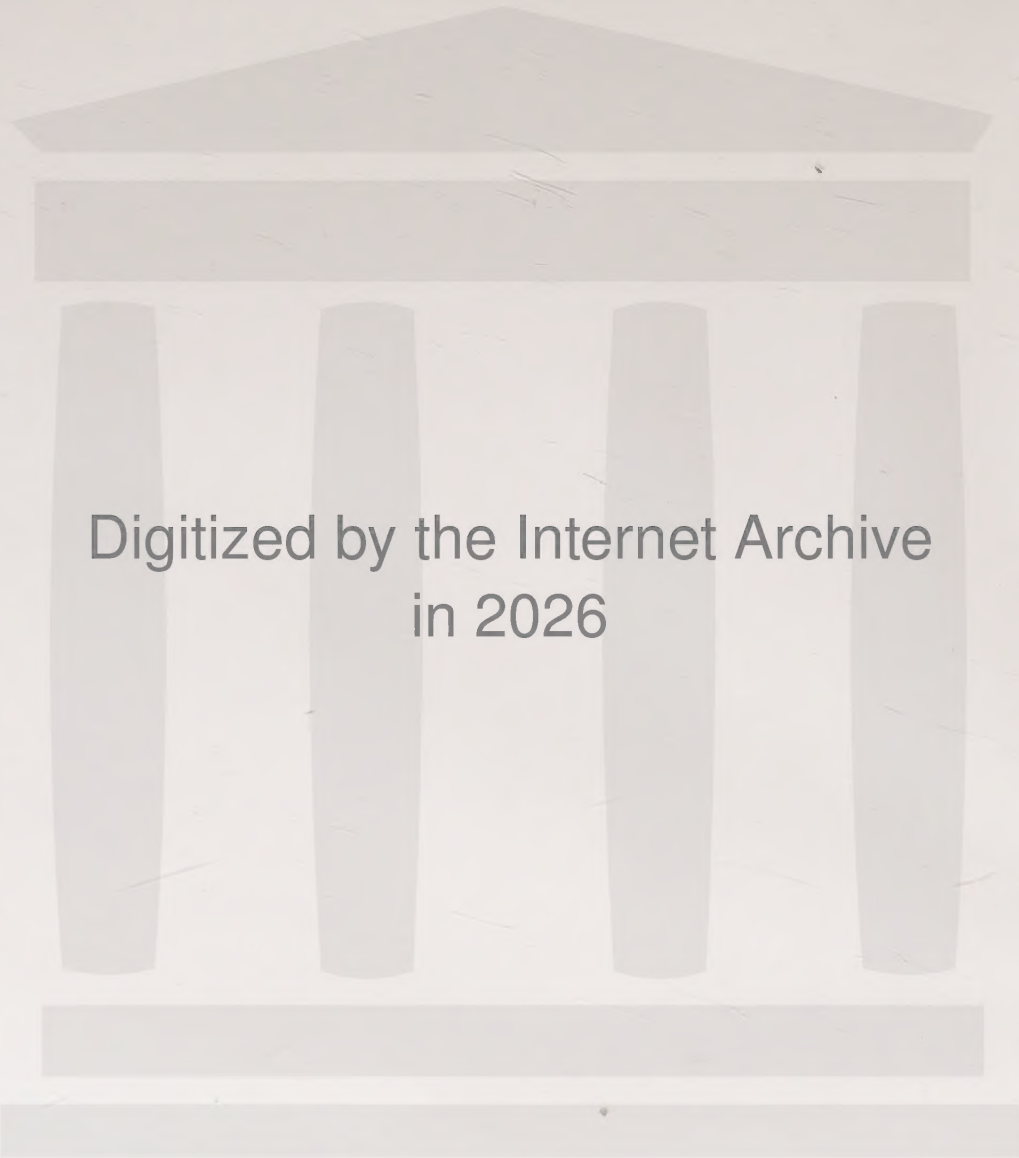
par

Jean-François MOSKOV'TCHENKO

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

né le 24 Mai 1933

à LYON



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553409_0032

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1965 - N° 94

TITRE DE LA THÈSE

ÉTUDE DE L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE
AU COURS DES ÉPURATIONS EXTRA-RÉNALES
PAR LE REIN ARTIFICIEL.

(Travail du service des Maladies Métaboliques
et Rénales, Professeur TRAEGER).

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON

et soutenue publiquement le 23 Juin 1965

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-François MOSKOVITCHENKO

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

né le 24 Mai 1933

à LYON



MM. NET IEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel	Clinique médicale D
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique médicale Infantile et Hygiène du 1er Age
GONIN	Thérapeutique
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique stomatologique
MARION Joseph	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT Louis	Histologie et embryologie
PERR OT	Chimie
CIER J.F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD Pierre	Clinique de chirurgie cardiaque
SARROUY Charles	Clinique médicale infantile

MM. NET IEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel	Clinique médicale D
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique médicale Infantile et Hygiène du 1er Age
GONIN	Thérapeutique
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique stomatologique
MARION Joseph	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT Louis	Histologie et embryologie
PERR OT	Chimie
CIER J.F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD Pierre	Clinique de chirurgie cardiaque
SARROUY Charles	Clinique médicale infantile

MM. MATHIEU	Clinique gynécologique
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
X...	Clinique des maladies infectieuses
X...	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
BERT OYE	Bactériologie
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
LACROIX	Hygiène et climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale
CIER André	Pharmacie Chimique et Pharmacologie
PONT Maurice	Médecine générale
TRAEGER	Médecine générale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
FEP OLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique
ODDOUX	Botanique et cryptogamie
de SOLLIERS	Chimie analytique
DESPIERRES	Médecine générale
GARIN	Parasitologie
TOLOT	Médecine du Travail

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES TITULAIRES

MM. CREYSSSEL Roger	Chimie biologique
THIVOLET	Hygiène
PINET	Electro-radiologie
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN.	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
De MOURGUES F.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE	Médecine générale
DELEUZE	Anesthésiologie
GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie
FRANCOIS	Pédiatrie et puériculture
MICHOULIER	Chirurgie générale
COLOMB	Dermatologie
LAMBERT	Médecine générale
FFIES	Médecine générale
GILLY	Pédiatrie
ROBERT	Médecine générale
BOUCHET	Anatomie
BETHENOD	Pédiatrie
GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématalogie
KALB	Pneumo-phtisiologie
LARBRE	Pédiatrie
SOUSTELLE	Chirurgie générale
VIALA	Médecine générale
VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
COLIN	Médecine légale

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY	Hématologie
GIFOD	Histologie et embryologie
GRAS	Chimie biologique
MALLEIN	Chimie analytique
RIFFAT	Hygiène
FLANDROIS	Physiologie
VIALIER-RAYNARD	Bactériologie
ROLLET	Pharmacie galénique

AGREGES EN EXERCICE

MM. BONAMOUR	Ophtalmologie
De MOURGUES Georges	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine générale
DUMONT Martial	Obstétrique
DURAND	Urologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
SAUBIER	Chirurgie générale
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
AILLEGRE	Neuro-chirurgie
CEASSARD	Electro-radiologie
FAYSSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
GARDE	Médecine générale
HUGONNIER	Ophtalmologie
MARET	Chirurgie générale
MORINEX	Médecine générale
NORMAND	Médecine générale
FERRIN André	Médecine générale
DUMAS	Stomatologie
GARMIER	Obstétrique
NOEL	Médecine générale
SCHNEPP	Orthopédie
MOUNIER-KUHN Alain	Chirurgie générale

Examineurs de la Thèse :

Président : M. le Professeur R. FROMENT

Assesseurs : MM. le Professeur TRAEGER
le Professeur Agrégé FLANDROIS
le Professeur Agrégé DELEUZE

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A BERNADETTE

A PHILIPPE

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. FROMENT

Il nous a fait le très grand honneur de présider cette thèse. Nous avons terminé notre Externat dans son Service, il nous a impressionné par la valeur et la clarté de son enseignement, son dévouement à la cause médicale.

Nous lui sommes très reconnaissant des conseils qu'il nous a prodigués au cours de nos études.

Qu'il trouve en ces lignes un faible témoignage de notre admiration et l'assurance de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur TRAEGER

Au cours d'un semestre d'Externat, qui nous a profondément marqué, il nous a initié à la Réanimation Médicale, et appris à ne jamais renoncer. Nous lui devons beaucoup dans le choix de notre orientation.

Depuis deux ans, nous fréquentons son Service et avons pu apprécier la rigueur de son esprit, son acharnement à la recherche et l'étendue de ses connaissances. Nous le remercions de la confiance qu'il nous a témoignée, puissions-nous ne pas le décevoir.

Il nous a fait l'honneur de nous confier ce travail et de nous guider au cours de sa réalisation.

Qu'il soit assuré ici de notre admiration et de notre profond attachement

A Monsieur le Professeur Agrégé R. DELEUZE

L'anesthésiologie nous a permis
d'apprécier son enthousiasme, son
dynamisme et son dévouement.

Il a bien voulu accepter de
faire partie de notre Jury.

Nous l'en remercions et
l'assurons de nos sentiments
respectueux.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

Monsieur le Professeur P. SANTI

Monsieur le Professeur M. GUILLEMINET

Monsieur le Professeur Agrégé A. BROCHIER

Monsieur le Professeur Agrégé P. MAGNIN

Monsieur le Professeur J. TRAEGER

Monsieur le Docteur LAGEZE

Monsieur le Professeur P. GALLY

Monsieur le Professeur R. FROMENT

Monsieur le Professeur Agrégé A. PERRIN

A NOS CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

Messieurs les Docteurs J. PASQUIER, A. CHASSARD
VILLAROS

Au Docteur N. POZET

A TOUS LES MEDECINS DE GARDE DU REIN ARTIFICIEL

INTRODUCTION

L'équilibre acido-basique des malades en insuffisance rénale aiguë ou chronique se modifie au cours des épurations extra-rénales (E.E.R.), et parfois les perturbations rencontrées ont une intensité telle qu'elles peuvent devenir gênantes. Il est donc intéressant d'étudier les modifications que l'on peut observer au cours des hémodialyses.

WELLER J.M., SWAN R.C. et MERRIL J.P., en 1953, puis COWIE J., LAMBIE A. et ROBSON en 1962, SARTORIUS et LEMPERLE en 1963, SCHEITLIN et ROSSIER en 1963, KOLFF W. en 1964 ont déjà envisagé les variations de l'équilibre acide-base au cours des épurations extra-rénales dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Nous nous proposons dans ce travail d'étudier les modifications de l'équilibre acide-base observées au cours des dialyses dans le sang artériel des malades et celles que l'on observe dans le sang après passage à travers le rein artificiel.

Pour effectuer cette étude, nous avons appliqué la méthode d'interpolation, rapide et simple en raison du grand nombre de mesures.

Enfin, nous envisageons quelle interprétation physiopathologique on peut donner aux modifications observées chez le malade et dans le sang après passage à travers le rein artificiel.

PLAN

- I - Rappels théoriques sur la méthode d'interpolation
 - II - Application de la méthode d'interpolation à l'étude de l'équilibre acide base au cours de l'hémodialyse en circuit artério-veineux.
 - III - Les modifications observées chez le malade en cours de dialyse
 - IV - Les modifications observées dans le sang après passage à travers le rein artificiel
 - V - Essai d'interprétation physiopathologique :
 - des modifications apparues au cours de la traversée du rein artificiel
 - des compensations qui se produisent chez le malade.
-

CHAPITRE I

RAPPELS THEORIQUES SUR LA METHODE D'INTERPOLATION

A. - ORIGINE -

Les études sur l'absorption du CO_2 par le plasma et le sang total, et celles de la relation existant entre le pH et la pression partielle du CO_2 sont à l'origine de la méthode d'interpolation.⁽¹⁾

- Dans les premiers travaux de VAN SLYKE (1921), PETERS et VAN SLYKE (1931), DOUGLAS et HAVARD (1932), NEIL et coll. (1955), les diagrammes étudiés, pH/pCO_2 ou CO_2/pCO_2 sont des courbes, nécessitant pour être établies, la connaissance de plusieurs points.

- BREWIN, GOULD et coll. ont montré que la représentation graphique du pH en fonction du logarithme de la pression partielle du gaz carbonique est une relation pratiquement linéaire entre ces deux paramètres pour un même échantillon de plasma ou de sang.

I - Pour le plasma, le diagramme $\text{pH}/\log \text{pCO}_2$ déter

(1) Les actions chimiques et physiologiques d'un gaz dépendent de la pression qu'il exerce.

miné par la mesure du pH d'un échantillon sous trois $p\text{CO}_2$ différentes, est une droite.

La pente de la droite dépend de l'action tampon du plasma. Donc, la pente de la droite augmente avec une teneur croissante en protéines, mais cette augmentation est négligeable pour des variations ne dépassant pas 6 à 8%, à la condition que la concentration en acide et en base demeure constante. Les variations de la concentration en acides et en bases, entraînent des variations de pente et des déplacements de ces droites, en rapport avec la modification du pH.

2 - Pour le sang total, les diagrammes $\text{pH}/\log p\text{CO}_2$ sont des droites, dont les positions et les pentes dépendent du pouvoir tampon du sang, donc de la concentration en hémoglobine et en protéines, en acides et en bases. La droite se rapproche de la verticale quand la capacité tampon du sang s'accroît. C'est ce qui se passe lorsque l'hématocrite augmente.

B - PRINCIPE -

Pour un échantillon de sang donné, on établit la droite $\text{pH}/\log p\text{CO}_2$ à partir de deux points obtenus en équilibrant le sang total à deux pressions partielles de CO_2 différentes et connues aux environs de 28 - 30 mm Hg et 57 - 60 mm Hg et en mesurant le pH correspondant à chacune des pressions de CO_2 . (Schéma I)

Toutes les valeurs de l'équilibre acide - base sont alors calculées en utilisant le nomogramme d'ANDERSEN et ENGEL construit d'après les travaux antérieurs de SINGER et HASTINGS, de DILL et coll.

Ce nomogramme est basé sur l'utilisation de l'équation d'HENDERSON - HASSELBALCH avec la méthode d'interpolation.

La méthode d'interpolation permet :

1) la détermination de la pression partielle de CO_2 dans le sang. La valeur du pH réel du sang total, portée sur la droite $\text{pH}/\log \text{pCO}_2$ permet d'obtenir en ordonnée la pression partielle de CO_2 réelle.

2) La méthode d'interpolation utilisée conjointement avec l'équation d'HENDERSON - HASSELBALCH permet :

- l'obtention du bicarbonate "standard" (ou bicarbonate normalisé), expression proposée par ASTRUP et coll. (1957). Le terme "standard" signifie que le bicarbonate est mesuré dans des conditions standard; dans le seul but d'exprimer l'aspect non respiratoire du métabolisme acido-basique. Le bicarbonate "standard" représente la concentration en bicarbonate, quand le sang entièrement oxygéné est équilibré sous une pression partielle de CO_2 de 40 mm Hg à une température de 38°C . Il n'est donc ni influencé par la pCO_2 , ni par la pO_2 .

(Schéma II)

Selon ASTRUP, le bicarbonate "standard" ou normalisé est la meilleure mesure à faire, si l'on veut éliminer l'in-

fluence de la composante respiratoire et déterminer les composantes métaboliques des troubles de l'équilibre acido-basique.

La méthode pour l'obtenir est simple : soit mesure du pH après équilibration avec une $p\text{CO}_2$ de 40 mm Hg, soit en appliquant l'équation d'HENDERSON - HASSELBALCH. En effet si, pour le point où la droite $\text{pH}/\log p\text{CO}_2$ intercepte la droite parallèle à l'axe des abscisses et passant par l'ordonnée de 40 mm Hg, on applique l'équation d'HENDERSON - HASSELBALCH, on a :

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\left[\text{bicarbonate "standard"} \right]}{0,03 \times p\text{CO}_2}$$

$$\text{pK} = 6,10$$

0,03 = facteur de solubilité du CO_2 à 38°C
(valeur déterminée par VAN SLYKE et coll., 1928)

$0,03 \times 40 = \text{CO}_2$ total dissous dans les conditions définies.

La concentration ainsi calculée correspond à la définition du bicarbonate standard.

Sur le nomogramme, figurent les valeurs calculées du bicarbonate standard, exprimé en mEq/litre de sang.

- Le nomogramme permet également la détermination de la concentration en bicarbonate réel (Actual Bicarbonate), soit en appliquant l'équation d'HENDERSON - HASSELBALCH au point

correspondant au pH réel et à la $p\text{CO}_2$ réelle, soit graphiquement, en traçant par le même point, déterminé par le pH réel et la $p\text{CO}_2$ réelle, la droite isobarbonate de pente - I. Elle intercepte la droite du bicarbonate standard en un point qui indique la concentration en bicarbonates réels du plasma en m Eq/litre. Les bicarbonates réels sont influencés par la régulation respiratoire. (Si dans l'équation d'HENDERSON - HASSELBALCH, on fixe le facteur bicarbonate, cette équation prend la forme de $Y = - a x + b$, représentée graphiquement par une droite de pente - I).

Le CO_2 total plasmatique se calcule facilement, en utilisant la relation :

$$\text{CO}_2 \text{ total} = \text{Bicarbonates réels} + \text{CO}_2 \text{ dissous}$$

$$\text{où } \text{CO}_2 \text{ dissous} = \underline{a \text{ } p\text{CO}_2}$$

Que devient "la Réserve Alcaline" ? Ce terme tend à être abandonné, car il est souvent utilisé pour désigner des réalités très différentes.

Selon DAVENPORT, la réserve alcaline ou pouvoir de combinaison du gaz carbonique du plasma, est définie comme : "la concentration en gaz carbonique du plasma qui a été équilibrée avec un mélange gazeux contenant du gaz carbonique à la pression partielle de 40 mm Hg et à une température de 38° C. Du contenu total en CO_2 du plasma, exprimé en millimoles par

litre, on doit soustraire 1,2 millimoles par litre, représentant la concentration en gaz carbonique dissous et le résultat est la réserve alcaline du plasma".

DAVENPORT, dans l'Abc de l'équilibre biochimique acido-basique (1962), en fait la critique; en raison de la grande possibilité d'erreur existant au cours des manipulations du sang. De plus, la réserve alcaline ne donne que des indications limitées et n'apporte aucun renseignement supérieur à ceux du CO_2 total. DAVENPORT pense que cette mesure devrait être abandonnée au profit de la pH mètrie et des mesures pratiquées sur plasma vrai.

3) Les "Base Excess"

Toutes les valeurs des bicarbonates ont l'inconvénient de ne pas donner directement, en milliéquivalent par litre de sang, l'augmentation d'acide ou de base responsable du changement de l'équilibre.

ASTRUP a introduit le concept de "base excess" (B E), dont les valeurs positives correspondent à un excès réel de base et dont les valeurs négatives indiquent un défaut de base; c'est à dire un excès d'acide. Les fluctuations des "base excess" sont, par définition, égales à zéro pour un sang total normal (pH de 7,38 ; pCO_2 de 40 mm Hg).

Sur le nomogramme figure la courbe "Base excess", construite expérimentalement. La droite $\text{pH} / \log \text{pCO}_2$ inter-

cepte cette courbe en un point donné, qui indique la valeur des B E en m Eq/litre de sang.

4) "Buffer Base"

Il nous est également possible à partir de ce nomogramme, d'exprimer un autre terme, celui de "Buffer Base" (B B) ou "base tampon". Ce terme, utilisé par SINGER et HASTINGS en 1948, est très employé dans la littérature anglo-saxonne. A l'heure actuelle, le symbole B B (sans charge électrique) représente la somme de tous les anions tampons, bicarbonates, phosphates, protéines, y compris l'hémoglobine, présents dans le sang total.

La droite $\text{pH}/\log \text{pCO}_2$ intercepte la courbe des "Buffer Base" en un point dont la lecture donne la quantité de base tampon en m Eq/litre de sang. La valeur des B B est utile pour l'évaluation de l'origine et de l'existence de troubles de l'équilibre acido-basique. En effet, cette valeur n'est pas affectée par la fonction respiratoire. Des modifications des "B B " traduisent une acidose ou une alcalose métabolique.

C - Les valeurs normales admises sont :

pCO_2	35 à 43 mm Hg
Bicarbonate standard	20 - 25 m Eq/l
Bicarbonate réel	19 - 29 m Eq/l
Base tampon (B B).....	46 - 53 m Eq/l

"Base Excess" (B E) - 2,3 à + 2,3 mEq/l
pH de 7,35 à 7,41

D - Valeur de la méthode

Cette méthode est basée sur un certain nombre d'approximations :

- les diagrammes $\text{pH}/\log \text{pCO}_2$ sont approximativement des droites. En réalité, il s'agit pour le sang total de courbes légèrement convexes vers la droite, ce qui a pour effet d'entraîner une erreur relative faible sur la pCO_2 réelle, mais qui devient importante si le pH réel est situé en dehors des pH de tonométrie.

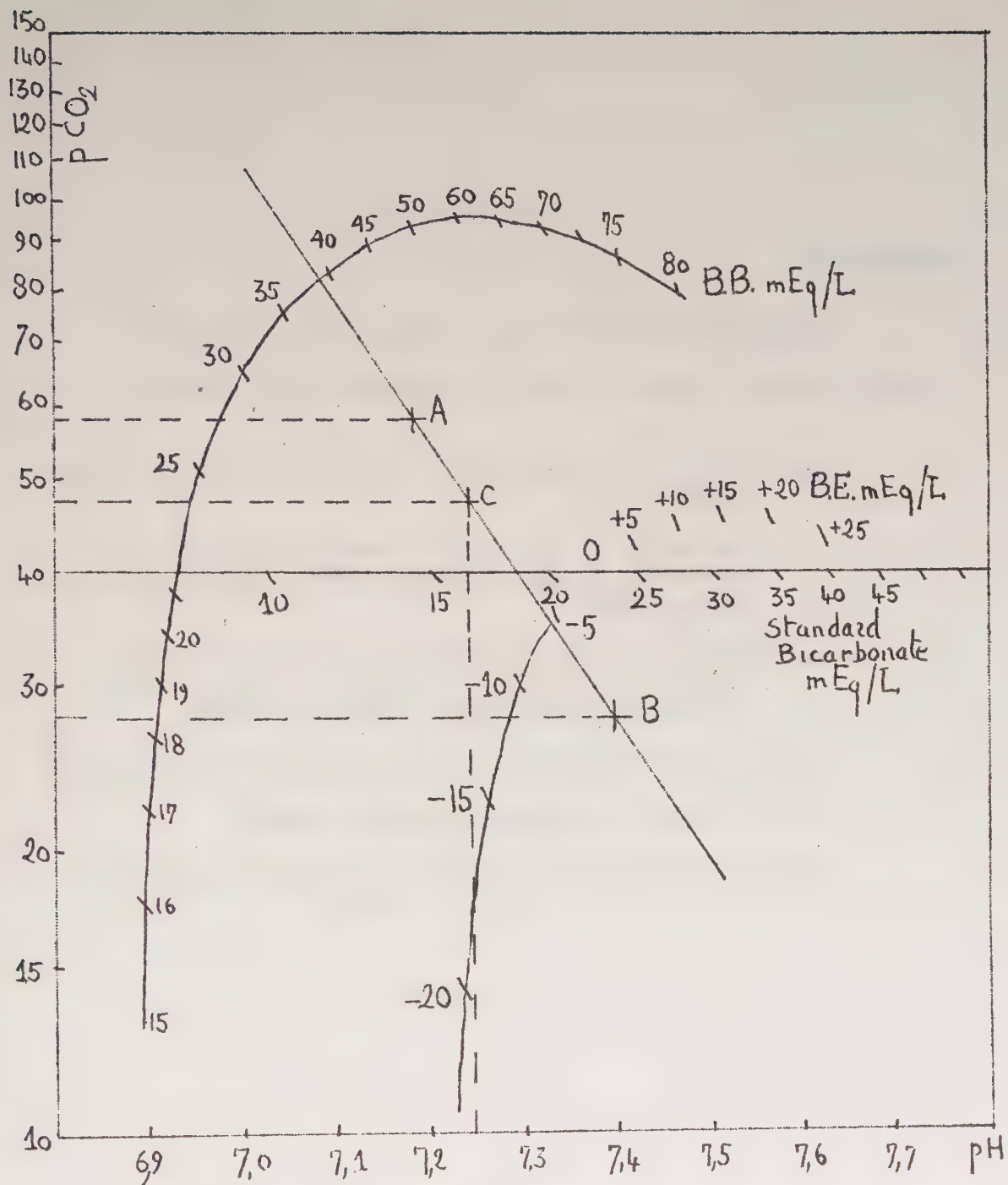
- On se sert du sang total pour déterminer la concentration en CO_2 total, en bicarbonates plasmatiques et la pCO_2 .

On est obligé d'admettre que la pCO_2 est la même dans les globules rouges et le plasma.

On procédera à une correction, lorsque le sang utilisé présentera une saturation hémoglobinée anormale (inférieure à 90 %).

- La méthode d'interpolation peut être appliquée au sang total, car l'équilibration à la pression atmosphérique, en microtonomètres, pendant 3 minutes, à des pCO_2 connues, à 38°C ne provoque pas d'hémolyse; à 38°C , pendant 3 minutes, il ne se produit pas de glycolyse importante.

- le pH du sang total est pratiquement identique à celui du plasma vrai à 38° C. (Pour SEVERINGHAUS, STUPPEL et BRADLEY, le pH du sang total est de 0,008 plus bas que le pH plasmatique).



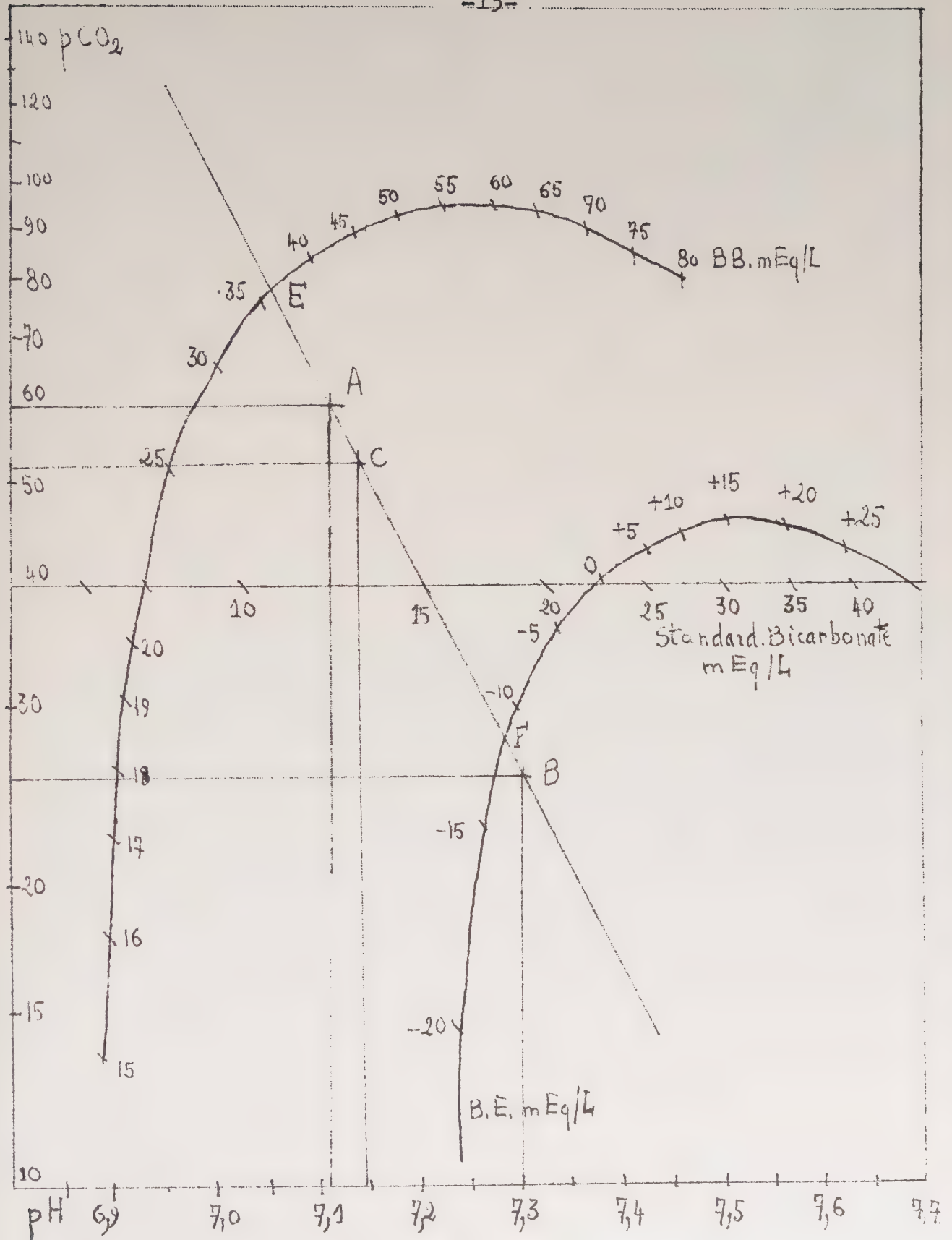
SCHEMA I

Diagramme pH, log p_{CO_2} d'un échantillon de sang. Le point A est la valeur du pH mesuré après tonométrie avec une p_{CO_2} de 58 mm Hg. Le point B indique la valeur du pH après tonométrie avec une p_{CO_2} de 28 mm Hg. Le pH réel a été mesuré aussi, point C. Dans ce cas, il est de 7,25 et la p_{CO_2} correspondante de 47 mm Hg.

Schéma II

Diagramme complet, pH, $p\text{CO}_2$, "Base Excess",
bases tampons (Buffer Base) et bicarbonate "Standard"

- A B est la droite $\text{pH} - \log p\text{CO}_2$ pour le sang complet
 - Le point A et le point B correspondent aux mesures du pH pour une $p\text{CO}_2$ élevée et une $p\text{CO}_2$ basse
 - Le point C est la mesure du pH réel du sang prélevé à l'abri de l'air et qui permet d'avoir la $p\text{CO}_2$ par simple lecture
 - Le point F indique la valeur des "Base Excess"
 - Le point E celui des "Buffer Base"
 - Le point D est la valeur des bicarbonates "standards" ou normalisés
-



SCHEMA II

CHAPITRE II

APPLICATION DE LA METHODE D'INTERPOLATION A L'ETUDE DE L'EQUILIBRE ACIDE-BASE AU COURS DE L'HEMODIALYSE EN CIRCUIT ARTERIO-VEINEUX

I - PRATIQUE DE LA METHODE D'INTERPOLATION.

a) Le pHmètre

Nous avons utilisé un pH mètre, thermostatisé à une température stable de 38°C à $\pm 0,1$ par une circulation d'eau. Toutes les mesures sont faites à 38°C .

L'électrode de référence est une électrode au calomel saturée. Le pont électrique entre l'électrode de référence et le liquide dont on veut déterminer le pH est une solution de chlorure de potassium saturé. Quant à l'électrode de verre, elle est constituée d'une jaquette d'eau, reliée au circuit du thermostat. A l'intérieur de cette jaquette, l'électrode de verre est introduite.

Les tonomètres sont alimentés par deux bouteilles contenant chacune un mélange d'oxygène et de CO_2 à un pourcentage précis.

Nous avons eu respectivement :

- 3,8 % puis 3,9% de CO_2 pour la plus faible
 pCO_2 d'équilibration

- 8% puis 8,1 % de CO₂ pour la plus forte pCO₂
d'équilibration

Les gaz sont saturés en vapeur d'eau à 38° C.

La pression partielle de CO₂ régnant dans chacun des tonomètres se détermine au moyen de la formule :

$$P_I \text{ CO}_2 = \frac{\text{Pression Atmosphérique} - 50\text{mmg}}{100} \times 3,8$$

ou 3,9

$$P_2 \text{ CO}_2 = \frac{\text{Pression Atmosphérique} - 50\text{mmg}}{100} \times 8$$

ou 8,1

La détermination du pH demande auparavant l'étalonnage de l'appareil et des électrodes avec des solutions tampons.

Nous avons utilisé deux solutions tampons:

7,38 à 38° C

6,84 à 38° C

b) Technique

1) Détermination du pH

Dès que les prélèvements sont effectués sur seringues rincées à l'héparine, à l'abri de l'air, les mesures sont faites.

On détermine le pH direct de chacun des échantillons après étalonnage de l'appareil. De nombreux facteurs

peuvent influencer les résultats et il faut surveiller :

- le temps de chauffage de l'appareil, la bonne conservation de l'électrode au calomel demande une température constante. Pour obtenir la température d'équilibre de l'électrode de verre, il faut plusieurs heures. Nous avons laissé l'appareil en permanence à 38° C.

- l'électrode au calomel : la solution saturée de Cl K à 38° C doit être changée dès qu'elle est souillée de sang.

- l'électrode de verre : demande des rinçages abondants à l'eau distillée après chaque mesure et séchage correct pour éviter l'hémolyse.

La stabilité de l'électrode de verre serait assurée par la conservation dans l'eau distillée à 38° C.

- le remplissage de l'électrode de verre: éviter la présence de bulles d'air dans le tube capillaire. Ne pas introduire de Cl K dans l'électrode de verre.

2) Tonométrie

- Les humidificateurs étant remplis d'eau distillée, on règle le débit de gaz de chacune des bouteilles de façon à obtenir un bullage continu

- Remplissage des chambres du tonomètre avec le sang artériel ou veineux, jusqu'aux trois quarts de leur

hauteur.

Comme il est indispensable d'arrêter l'agitation pendant les lectures, nous opérons de la façon suivante pour chaque échantillon :

- Agitation du tonomètre pendant 3 minutes
- Puis étalonnage de l'appareil
- Agitation de 30 secondes à nouveau
- Mesure du pH du sang tonométré

c) Le calcul au moyen du nomogramme

(voir rappel théorique)

II - METHODE D'ETUDE AU COURS DE L'HEMODIALYSE

Nous avons étudié les modifications de l'équilibre acido-basique au cours de 28 épurations extra-rénales.

Tous les malades traités par le Rein Artificiel sont porteurs d'un shunt artério-veineux.

Avant chaque épuration, nous avons effectué un prélèvement sur seringue héparinée et à l'abri de l'air, au niveau de la canule artérielle, nous permettant ainsi de définir l'équilibre acido-basique de chaque malade "avant".

Sur ces 28 épurations extra-rénales, 14 sont pratiquées sur 13 malades en insuffisance rénale aiguë (IRA) et 14 sur 7 malades en insuffisance rénale chronique (IRC), trai-

tées par hémodialyses répétées.

Les 14 hémodialyses pour I.R.A. ont été réalisées au moyen de deux types de rein artificiel :

Rein artificiel de NECKER = 4 hémodialyses
Rein de SCRIBNER = 10 hémodialyses
chacune d'une durée de 12 heures.

Les hémodialyses des malades en I.R.C. sont toutes effectuées par le rein de SCRIBNER.

a) Hémodialyses par le rein artificiel de NECKER

Les prélèvements du sang, en cours d'épuration, sont pratiqués simultanément dans la ligne artérielle et dans la ligne veineuse (ou de sortie du rein artificiel). La durée d'une épuration est de 4 heures 30 à 6 heures, soit 3 à 4 bains de 1 heure 30 à 2 heures. Nous avons considéré la fin du deuxième bain et la fin de l'hémodialyse. (Fig. 1)

Le liquide de dialyse, changé à la fin de chaque bain, a la composition suivante pour 100 litres d'eau :

ClNa	625 gr
JO ₃ HNa	225 gr
glucose	400 gr
Cl ₂ Ca	30 gr
ClK	30 gr (4 m Eq/L)

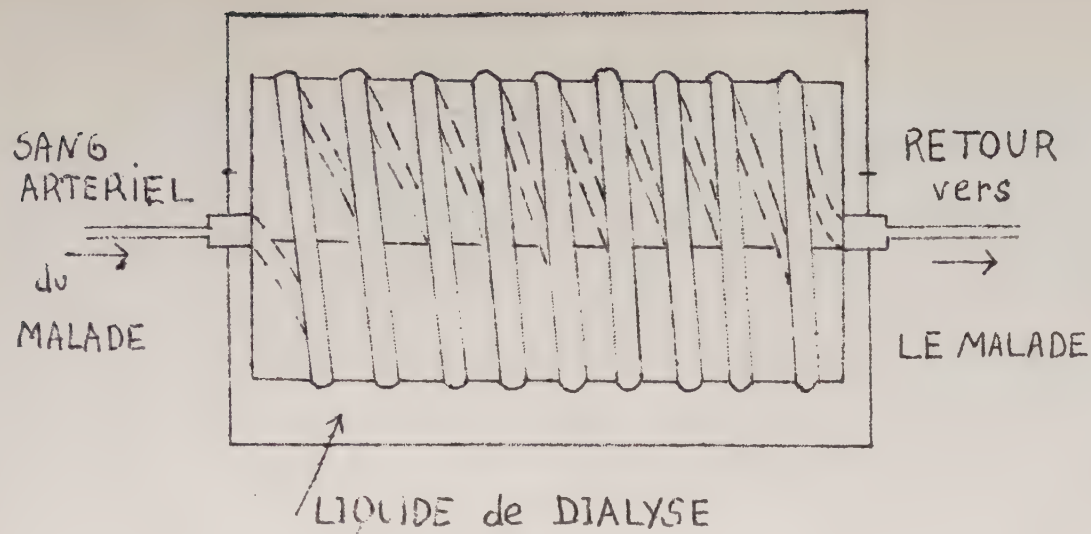


FIG1. SCHEMA REINARTIFICIEL "NECKER"

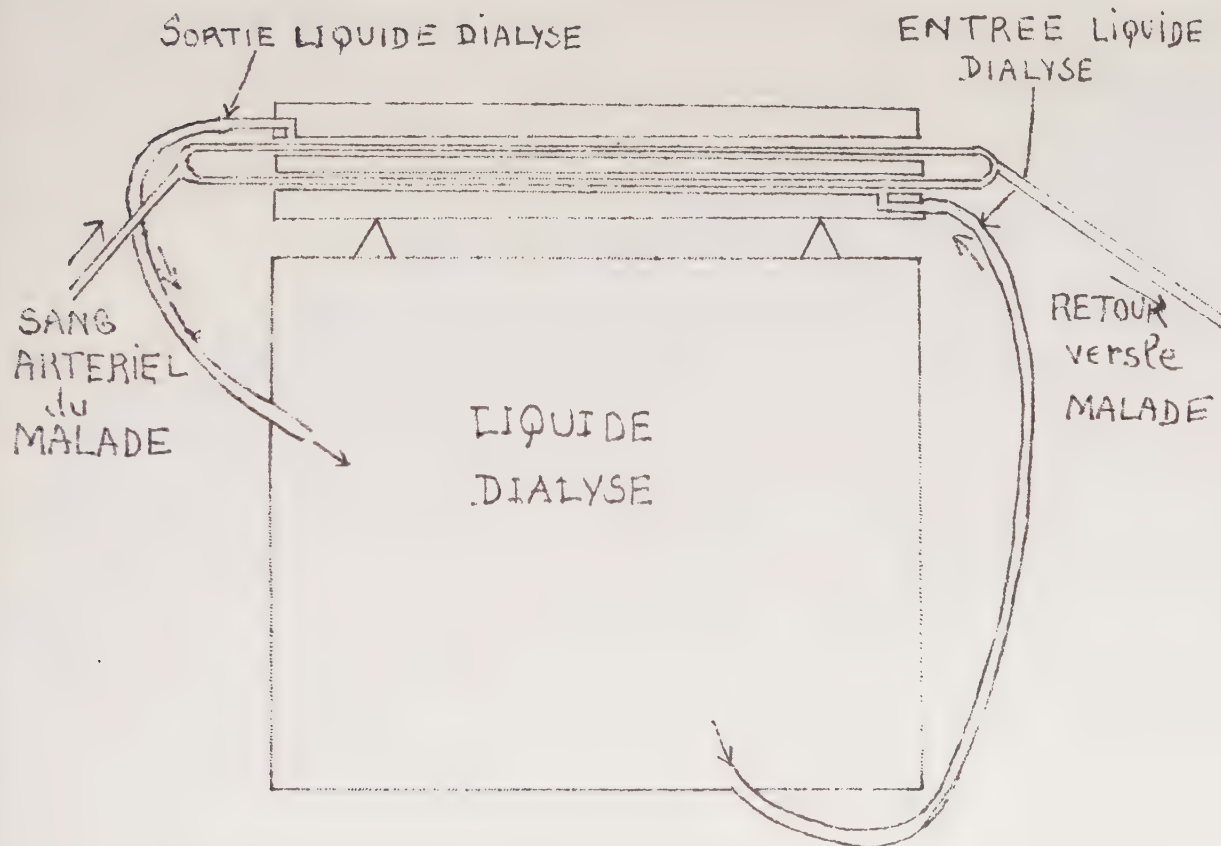
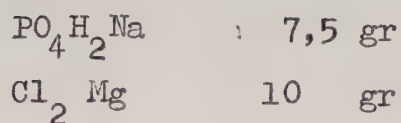


FIG2. SCHEMA REIN ARTIFICIEL "SCRIBNER"



Le pH de cette solution se situe aux environs de 7,60 à 38° C. On fait donc barboter au fond de la cuve du gaz carbonique pur à un débit de 6 litres/minute, pendant 5 minutes; on monte la cuve et on met le tambour en marche au bout de ces 5 minutes; puis le débit est de 3 litres/minute pendant toute la durée du bain, le couvercle de l'appareil étant fermé, mais non hermétique. Le pH du bain se trouve alors théoriquement aux environs de 7,30 à 38°C.

b) Hémodialyses par le rein artificiel de Scribner

Pendant les épurations, d'une durée de 12 heures, nous avons effectué des prélèvements à la 3e, 6e, 9e, 12e heure, ou à la 6e et 12e heure, simultanément dans la ligne artérielle et dans la ligne "veineuse".

Le liquide de dialyse n'est pas changé pendant la séance d'épuration. Il est contenu dans un réservoir hermétique de 400 litres, possédant un agitateur central et maintenu à la température de 15 à 20°C (Fig.2)

La composition du bain de dialyse est la suivante :

ClNa	9,550 litres à 250‰
CO ₃ HNa	12 litres à 75‰
Glucose	3,1 à 6 litres à 50% suivant les malades
ClK	de 20 gr à 80 gr selon les malades
Cl ₂ Ca	70 à 80 gr
Cl ₂ Mg	38,5 gr
PO ₄ H ₂ Na	30 gr
Acide lactique pur	: 100 ml

Le pH du bain au début de la dialyse, mesuré à 38°C se situe entre 7,30 et 7,40.

c) Les Insuffisances rénales traitées

Il est nécessaire de connaître quelques données concernant chaque malade, pour pouvoir interpréter les modifications de l'équilibre acido-basique observées au cours de l'hémodialyse; nous les avons indiquées dans le tableau suivant :

ETIOLOGIE DES INSUFFISANCES RENALES TRAITEES
PAR LE REIN ARTIFICIEL

1 Ber.	I.R.A. - Septicémie à Perfringens du post abortum
2 Cha.	I.R.A. - Septicémie à perfringens du post abortum - Septicémie à Staphylocoque -Respiration de KUSSMAUL le jour de l'E.E.R.
3 Seu.	Intoxication mixte, surtout salicylée - I.R.A. - Hématémèse - Moelena - Alcalose respiratoire la veille de l'E.E.R.
4 Gra.	I.R.C. avec diurèse conservée sans H.T.A. traitée par hémodialyses répétées.
5 Bau.	I.R.A. par hémolyse après splénectomie pour anémie hémolytique
6 Cre.	Tuberculose rénale avec I.R.A. Tuberculose pulmonaire
7 Mon.	I.R.A. du post partum. Nécrose corticale.
8-22 Mat.	I.R.C. anurique, traitée par hémodialyses répétées depuis deux ans et demi - H.T.A.

ETIOLOGIE DES INSUFFISANCES RENALES TRAITEES
PAR LE REIN ARTIFICIEL

(suite)

9 Boy.	I.R.A. par septicémie à Perfringens du post abortum.
10 Bac.	I.R.A. par septicémie à Perfringens du post abortum. - Complications infectieuses multiples.
11 Mol.	H.T.A. - Néphroangiosclérose et néphrite tubulo-interstitielle - I.R.C. considérée au début comme une I.R.A.
12 Ost.	I.R.A. par septicémie à Perfringens du post abortum.
13 Bla.	I.R.A. après cholangiographie chez une femme de 70 ans - Angiocholite urémigène.
14 Cal.	I.R.A. post partum - Rein de choc.
15-17 Hir.	I.R.C. chez un homme de 35 ans porteur d'une H.T.A. maligne avec insuffisance cardiaque - O.A.P.
18-20 Roc.	I.R.A. - Intoxication à la phénacétine Pyélonéphrite chronique avec I.R. Encombrement broncho-pulmonaire

ETIOLOGIE DES INSUFFISANCES RENALES TRAITEES
PAR LE REIN ARTIFICIEL

(fin)

16 Cac.	I.R.C. traitée par hémodialyses répétées depuis un an - H.T.A.
19 Cla.	I.R. par glomérulonéphrite subaigüe évolutive maligne avec H.T.A. - I.C. (accidents comitiaux) - E.E.R pendant 3 mois.
21-23 Mig. 25-27	I.R.C. par glomérulonéphrite traitée par E.E.R. répétées - H.T.A. - H.V.G. - Péricardite - Oligo-anurie.
24-28 Roz.	I.R.C. par glomérulonéphrite traitée par E.E.R. répétées - Oligurie - H.T.A. qui régresse.
26 Cha.	I.R.C. par glomérulonéphrite traitée par E.E.R. répétées - Oligurie - H.T.A. - I.C. - Péricardite.
28 Epurations extra-rénales	14 E.E.R. pour 13 malades en I.R.A. 14 E.E.R. pour 7 malades en I.R.C.

CHAPITRE III

MODIFICATIONS OBSERVEES CHEZ LE MALADE

EN COURS DE DIALYSE

Nous rapportons dans les tableaux suivants les modifications provoquées par la dialyse lors de 28 épurations extra-rénales et celles observées à la 6e heure de 15 épurations extra-rénales pratiquées avec le rein artificiel de SCRIBNER.

Tous les malades, comme le montre le tableau des moyennes avant épuration, sauf un (Obs.19) sont en acidose métabolique, quelques uns en acidose métabolique et respiratoire combinées. Dans le cas 19, il s'agit d'une glomérulo-néphrite subaigüe évolutive maligne, épurée tous les trois ou quatre jours avec H.T.A. et insuffisance cardiaque, et qui est en acidose respiratoire.

Tableaux des résultats : voir Tableaux I, II, III

1) Modifications des valeurs du pH

Dans les 28 dialyses envisagées, la moyenne du pH artériel avant dialyse est de 7,29. Cependant, les malades en insuffisance rénale aigue ont un pH inférieur à cette valeur (le pH le plus bas est de 7,21), de

TABLEAU I

RESULTATS DE 28 DIALYSES : AVANT EER, FIN D'EER

Rein artif. util.	Mala- de		pH	pCO ₂ mmHg	BE mEq/l	BB mEq/l	St. Bic. mEq/l
N 5 h	Ber. 1	0 h	7,21	37	-16	40	15
		5 h	7,35	15,5	-9	54,5	18
N 6 h	Cha. 2	0 h	7,24	28,5	-14	35,5	14
		6 h	7,45	23,5	-5	40	19
N 6 h	Sau. 3	0 h	7,30	53	-4	55	20,5
		6 h	7,47	20,5	-2	54	21,5
S 12 h	Gra. 4	0 h	7,36	25,5	-7	50,5	19
		12 h	7,42	22	-5	59	19,5
S 12 h	Bau. 5	0 h	7,29	44	-7	53	19
		12 h	7,35	27,4	-6	55,3	19,5
N 4 h	Cre. 6	0 h	7,22	34	-18	50	15,5
		4 h	7,42	13	-5	64	20,5

TABIEAU I

RESULTATS DE 28 DIALYSES : AVANT EER, FIN D'EER

Act. Bic. mEq/l	CO ² total mEq/l	Héma- tocri- te	Uree g/l	Cl ⁻ mEq/l	Na ⁺ mEq/l	K ⁺ mEq/l		Mala- de
14	15,10	27	3,36	104	135	4,6	0 h	Ber. 1
11,2	11,70	29	1,10	104	136	4	5 h	
11,9	12,75	23	2,91	120	138	4,15	0 h	Cha. 2
16	16,70	25	0,90	106	141	4	6 h	
25	26,9	37	4,80	80	139	4,05	0 h	Sau. 3
14,2	14,90	36	2,55	100	140	3,40	6 h	
14	14,70	29	3,15	103	141	7,60	0 h	Gra. 4
14,8	15,50	26	1,04	107	142	4,60	12 h	
20,2	21,5	35	2,50	100	128	5,5	0 h	Bau. 5
14,8	15,6	37	1,20	103	134	5,4	12 h	
13,2	14,2	29	3,45	105	134	5,55	0 h	Cre. 6
9	9,40	31	1,55	107	138	4,4	4 h	

TABLEAU I
(suite)

RESULTATS DE 28 DIALYSES : AVANT EER, FIN D'EER

Rein artif. util.	Mala- de		pH	pCO ₂ mmHg	BE mEq/l	BB mEq/l	St. Bic. mEq/l
S Asp. 12 h	Mon. 7	0 h	7,30	35	-11	51	22
		12 h	7,44	21,5	0	62	23
S Asp. 12 h	Mat. 8	0 h	7,34	49	+3	58	24
		12 h	7,42	80	+8	75	27,5
S Norm. 12 h	Boy. 9	0 h	7,22	43	-9,5	38,5	16,5
		12 h	7,39	41	+1,5	49	24
S Norm. 12 h	Bac. 10	0 h	7,25	40	-10,8	45,2	17
		12 h	7,40	33,5	-2	45	21,5
S Asp. 12 h	Mol. 11	0 h	7,33	53	-2	59	21,5
		12 h	7,51	42	+12	67	31,5
S Asp. 12 h	Ost. 12	0 h	7,30	37	-7	37,5	18
		12 h	7,42	45	+5,5	51	27,25

TABLEAU I
(suite)

RÉSULTATS DE 28 DIALYSES : AVANT EER, FIN D'EER

Act. Bic. mEq/l	CO ² total mEq/l	Héma- tocri- te	Urée g/l	Cl ⁻ mEq/l	Na ⁺ mEq/l	K ⁺ mEq/l		Mala- de
11	12	28	2,70	105	137	5	0 h	Mon. 7
13,5	14,4	28	0,90	105	138	5	12 h	
26	27,3	23	2,25	99	136	5,50	0 h	Mat. 8
36	38,4	21	0,80	104	138	4,50	12 h	
17	18,4	29	2,96	113	140	4,40	0 h	Boy. 9
24,5	25,80	24	1,75	110	139	4,15	12 h	
17	18,2	24	3,27	107	141	3,80	0 h	Bac. 10
20	21,9	28	1,70	109	143	4	12 h	
26	27,5	22	1,74	107	134	6,65	0 h	Mol. 11
32,5	33,75	26	0,36	106	137	5,05	12 h	
17,5	18,6	25	4,60	87	125	7,80	0 h	Ost. 12
29,5	30,85	23	1,50	104	134	4,9	12 h	

TABLEAU I

RESULTATS DE 28 DIALYSES : AVANT EER, FIN D'EER

Rein. artif. util.	Mala. de		pH	pCO ₂ mmHg	BE mEq/l	BB mEq/l	St. Bic. mEq/l
S Norm. 12 h	Bla. 13	0 h	7,33	42	-4	50,5	20,5
		12 h	7,44	46	+7	69,5	27
S Norm. 11 h	Cal. 14	0 h	7,35	39	-3	43	20,5
		11 h	7,47	41	+8	63	28,5
S Asp. 12 h	Hir. 15	0 h	7,31	39,5	-5	44	19,2
		12 h	7,37	44	+1	50	23,5
S Norm. 12 h	Cac. 16	0 h	7,25	63	0	55,5	23
		12 h	7,35	74	+7	63,5	27,5
S Asp. 12 h	Hir. 17	0 h	7,30	44	-5	49	19,5
		12 h	7,39	5,6	+7	61	27,5
S Norm. 12 h	Roq. 18	0 h	7,24	48	-6	39	18,5
		12 h	7,30	49	-2	45	21,5

TABEAU I
(suite)

RÉSULTATS DE 28 DIALYSES : AVANT EER, FIN D'EER

Act. Bic. mEq/l	CO ² total mEq/l	Héma- toci- te	Urée g/l	Cl ⁻ mEq/l	Na ⁺ mEq/l	K ⁺ mEq/l		Mala- de
21	22,6	39	2,06	108	130	4,40	0 h	Bla. 13
31	32,3	35	0,64	107	132	4	12 h	
20,5	21,6	30	2,96	94	135	3,40	0 h	Cal. 14
29,5	30,75	33	0,85	105	134	3,70	12 h	
19	20,18	26	2,66	89	127	5,20	0 h	Hir. 15
25	26,32	24	1	97	133	3	12 h	
30	31,8	22	2,90	102	140	5	0 h	Cac. 16
40	42,2	24	1,15	108	138	4,20	12 h	
21	22,3	26	2,06	96	140	4,65	0 h	Hir. 17
33	34,7	23	0,90	97	133	3,9	12 h	
19,50	21	26	4,60	105	138	5,90	0 h	Roq. 18
23	24,50	29	2	103	138	4,90	12 h	

TABIEAU I
(suite)

RESULTATS DE 28 DIALYSES : AVANT EER, FIN D'EER

Rein artif. util.	Mala- de		pH	pCO ₂ mmHg	BE mEq/l	BB mEq/l	St. Bic. mEq/l
S Asp. 8 h	Cla. 19	0 h	7,34	69	+7	59	28
		8 h	7,40	47	+5,5	48,5	27
S Asp. 12 h	Roq. 20	0 h	7,28	40	-6,5	38,5	18
		12 h	7,42	51	+5	50	26,5
S Asp. 12 h	Mig. 21	0 h	7,31	46	-4	52	20,5
		12 h	7,45	42,5	+7	56	27,5
S Asp. 12 h	Mat. 22	0 h	7,36	40	-1,2	49	22
		12 h	7,42	32,5	-1,5	43	21,5
S SN 12 h	Mig. 23	0 h	7,31	33	-8	42	17,5
		12 h	7,38	36	-2	40	21
S SN 12 h	Roq. 24	0 h	7,38	30	-5,5	40	18
		12 h	7,45	28	-0,5	49	22,5

TABLEAU I
(suite)

RESULTATS DE 28 DIALYSES : AVANT EER, FIN D'EER

Act. Bic. mEq/l	CO ² total mEq/l	Héma- tocri- te	Urée g/l	Cl ⁻ mEq/l	Na ⁺ mEq/l	K ⁺ mEq/l		Mala- de
35	37	29	2	97	127	5,8	0 h	Cla. 19
28,5	30	26	0,92	101	128	4,75	12 h	
18	19,20	31	2,64	99	134	5,50	0 h	Roq. 20
29	30,5	32	1,07	104	136	4,6	12 h	
22,5	23,8	24	2,45	109	142	6,5	0 h	Mig. 21
28	29,3	30	0,60	97	137	5,50	12 h	
22	23,2	36	2,15	104	140	5,2	0 h	Mat. 22
20,5	21,5	27	0,50	104	131	2,7	12 h	
16	17,5	28	1,90	104	140	6,3	0 h	Mig. 23
20,5	21,5	28	0,70	110	131	2,8	12 h	
17	17,9	22	2,49	96	132	4,8	0 h	Roz. 24
19,5	20,35	24	0,84	106	144	3,4	12 h	

TABIEAU I
(fin)

RESULTATS DE 28 DIALYSES : AVANT FER, FIN D'EER

Rein artif. util.	Mala- de		pH	pCO ₂ mmHg	BE mEq/l	BB mEq/l	St. Bic. mEq/l
S SN 12 h	Mig. 25	0h	7,27	30	-11,5	41,5	16
		12 h	7,37	28	-6	41,5	18,5
S N 12 h	Cha. 26	0 h	7,34	31	-7	39	17,5
		12 h	7,39	28,5	-5	43	19
S N 12 h	Mig. 27	0 h	7,22	19	-19	40	13,6
		12 h	7,42	30	-4,5	39,5	20
S N 12 h	Roz. 28	0 h	7,33	28,5	-8,5	42	17
		12 h	7,46	28	-2	43,5	21,5

N = Rein de Necker

SN = Rein de Scribner normal

S.Asp = Rein de Scribner en aspiration (ultrafiltration)

TABLEAU I
(fin)

RESULTATS DE 28 DIALYSES : AVANT EER, FIN D'EER

Act. Bic. mEq/l	CO ² total mEq/l	Héma- tocri- te	Urée g/l	Cl ⁻ mEq/l	Na ⁺ mEq/l	K ⁺ mEq/l		Mala- de
13,5	14,4	28	2,90	92	128	7,50	0 h	Mig 25
16	16,8	27	1,02	99	138	3,90	12 h	
16	17,10	23	3,55	94	135	4	0 h	Cha 26
16,5	17,35	24	1,47	102	138	4,7	12 h	
8	8,57	28	2,55	103	136	7,8	0 h	Mig 27
18,5	19,40	26	1,10	107	139	3,90	12 h	
14,6	15,45	29	2,10	96	138	7,5	0 h	Roz 28
19,5	20,35	27	0,65	111	134	3,20	12 h	

TABLEAU II

Valeurs observées à la 6e heure sur 15 E.E.R.

par le Rein de Scribner

Obs.		pH	pCO ₂	BE	BB	St. Bic.	Act Bic.	CO ₂ total
4	0	7,36	25,5	-7	50,5	19,0	14	14,70
	6e h.	7,35	39	-3	51,5	21	21	22,17
5	0	7,29	44	-7	53	19	20,2	21,5
	6e h.	7,33	30	-7	53,5	18	15,5	16,40
11	0	7,33	53	-2	59	21,5	26	27,5
	6e h.	7,44	16,5	+2,5	70	24	11,5	12
12	0	7,30	37	-7	37,5	18	17,5	18,6
	6e h.	7,42	42	+4	51	26	26,5	26,75
13	0	7,33	42	-4	50,5	20,5	21	22,6
	6e h.	7,39	44	+2	62	24	26	26,80
14	0	7,35	39	-3	43	20,5	20,5	21,6
	6e h.	7,44	44	+5,5	56	27,5	28,5	29,80

TABLEAU II

(suite)

Valeurs observées à la 6e heure sur 15 E.E.R.
par le Rein de Scribner

Obs.		pH	pCO ₂	BE	BB	St. Bic.	Act. Bic.	CO ₂ total
15	0	7,31	39,5	-5	44	19,25	19	20,18
	6e h.	7,34	47	+1	46	23,5	24	25,40
16	0	7,25	63	0	55,5	23	30	31,80
	6e h.	7,29	53,5	+1,25	43	24	25,5	27,10
17	0	7,30	44	-5	49	19,5	21	22,3
	6e h.	7,32	54	+1,75	49	24	27	28,80
18	0	7,24	48	-6	39	18,5	19,5	21
	6e h.	7,30	40	-6	43	19	19	20,40
20	0	7,28	40	-6,5	38,5	18	18	19,20
	6e h.	7,38	45	+2	54,5	24	26	27,35
21	0	7,31	46	-4	52	20,5	22,5	23,8
	6e h.	7,39	48	+5	48	26	28	29,40

TABLEAU II

(fin)

Valeurs observées à la 6e heure sur 15 E.E.R.

par le Rein de Scribner

Obs.		pH	pCO ₂	BE	BB	St. Bic.	Act. Bic.	CO ₂ total
22	0	7,36	40	-1,2	49	22	22	23,2
	6e h.	7,39	35	-2	42	21	20,20	21,25
23	0	7,31	33	-8	42	17,5	16	17,5
	6e h.	7,36	38	-3	42	20,5	20	21,10
24		7,38	30	-5,5	40	18	17	17,9
		7,44	27,5	-2,5	45	21	17	17,80
Moyenne	0	7,31	41,6	-4,74	46,80	19,65	20,28	20,80
	6e h.	7,35	41	+0,30	50,60	23	22,90	24
Δ		+0,06	-0,6	+5,04	+3,80	+3,35	+2,62	+3,20

TABLEAU III

MOYENNES GENERALES

(28 Observations)

	pH	pCO ₂	BE	BB	St. Bic.	Act. Bic.	CO ₂ total
Avant	7,29	39,75	-6,45	46,25	18,95	18,75	21
Après	7,41	37,45	+0,75	52,75	23,45	22,85	24
Δ	+0,12	-2,30	+7,20	+6,50	+4,50	+4,10	+3

REIN DE NECKER

(4 Observations)

	pH	pCO ₂	BE	BB	St. Bic.	Act. Bic.	CO ₂ total
Avant	7,24	38,15	-13	45	16,25	16	17,25
Après	7,42	18,15	-6	50,6	19,25	10,1	13,20
Δ	+0,18	-20	+7	+5,6	+3	-5,9	-4,05

TABLEAU III

REIN DE SCRIBNER

(24 Observations)

	pH	pCO ₂	BE	BB	St. Bic.	Act. Bic.	CO ₂ total
Avant	7,29	40,35	-5,77	46,52	19,42	19,26	20,90
Après	7,40	40,57	+1,58	52,88	23,92	24,31	25,62
Δ	+0,11	+0,22	+8,35	+6,36	+4,50	+5,05	+4,72

même que les malades en insuffisance rénale chronique lors de leurs premières séances d'épuration extra-rénale. Dans les cas où l'intervalle entre les dialyses est court, le pH avant dialyse est normal ou presque normal; il s'agit le plus souvent de malades en insuffisance rénale chronique traitée par hémodialyses répétées (Obs.4, 8, 22, 24, 26).

L'hémodialyse provoque une bonne correction de la valeur du pH, la valeur moyenne étant de 7,41 en fin d'épuration - sauf dans la dialyse 18, où le pH terminal est de 7,30. La malade présente à ce moment une complication pulmonaire, entraînant une composante respiratoire dans la genèse de son acidose. Dans certains cas, on observe une correction incomplète de l'acidose en fin de dialyse, soit parce qu'il existe quelques complications pulmonaires dues à l'insuffisance cardiaque, en particulier chez les malades en insuffisance rénale chronique, soit lorsque la durée de la dialyse est trop courte, en raison de l'état clinique du malade. A l'opposé, on observe quelques super-corrections avec un pH au-dessus de 7,45, entraînant une alcalose.

Dans tous les cas considérés, la valeur du pH est à la 6e heure supérieure à la valeur initiale, et les valeurs sont intermédiaires entre celles avant et après

épuration.

2) Modifications de la $p\text{CO}_2$

Si l'on envisage la moyenne des $p\text{CO}_2$ avant et après épuration, on constate qu'elle passe de 39,75 mm Hg à 37,45 mm Hg, et l'on pourrait conclure en disant que la $p\text{CO}_2$ diminue en cours d'épuration. Mais, nos malades étant traités par deux types de rein artificiel, nous avons été obligés de distinguer ceux qui le sont par le rein artificiel modèle Necker, et ceux qui le sont par le rein artificiel de SCRIBNER.

- Rein de NECKER :

La moyenne des $p\text{CO}_2$ pour les 4 malades en insuffisance rénale aigue, traités par le rein de NECKER est de 38,15 mm Hg avant épuration. Dans un cas, elle est inférieure à 30, indiquant une compensation respiratoire partielle de l'acidose métabolique.

Dans le cas 3, la $p\text{CO}_2$ avant E.E.R. est de 53 mm Hg, il s'agit d'une intoxication au salicylate et à la phénacétine, chez lequel l'acidose métabolique se combine à une acidose respiratoire. En fin d'épuration, la $p\text{CO}_2$ est abaissée dans tous les cas, entraînant un phénomène d'alcalose respiratoire, comme nous le montre le

diagramme de Davenport. Nous verrons au chapitre physio-pathologique comment on peut envisager d'expliquer cette alcalose respiratoire de fin d'épuration.

-Rein de SCRIBNER

Sur 24 hémodialyses au moyen de ce rein artificiel, on constate que la moyenne des $p\text{CO}_2$ avant traitement est de 40,35 mm Hg et de 40,57 mm Hg après, ce qui représente une modification négligeable.

Il faut néanmoins distinguer plusieurs types de modifications de la $p\text{CO}_2$ en cours de dialyse.

. Dans de nombreux cas avant épuration, la $p\text{CO}_2$ est plus basse que la normale, indiquant semble-t-il une compensation respiratoire partielle de l'acidose métabolique.

. Dans 12 épurations, la $p\text{CO}_2$ ne s'est guère modifiée au cours de l'épuration.

. Dans 4 cas, la $p\text{CO}_2$ de sub-normale, diminue; une fois, dans l'Obs. 10, cette baisse s'accompagne d'une élévation du pH et des bicarbonates, entraînant une alcalose respiratoire. Les 3 autres fois, cette baisse de la $p\text{CO}_2$ s'est accompagnée d'une élévation du pH avec des bicarbonates peu augmentés.

. Deux malades, Obs. 11 et 19, présentent

avant épuration une $p\text{CO}_2$ élevée. Il s'agit de deux malades en insuffisance cardiaque avec un élément d'oedème pulmonaire, et la dialyse avec ultrafiltration améliorant l'état pulmonaire par soustraction d'eau, fait du même coup diminuer la $p\text{CO}_2$.

. Cinq fois, la $p\text{CO}_2$ s'est élevée en fin d'épuration. Dans l'Obs. 16, insuffisance rénale chronique, anurique, traitée par hémodialyses répétées, avec tendance hypertensive, l'acidose mixte avant dialyse s'est transformée en une acidose respiratoire post-dialyse. Il est possible que, durant cette séance de traitement, le liquide de dialyse se soit trouvé en pression positive aggravant la stase pulmonaire. Il pourrait en être de même pour le cas 17.

. Dans l'observation 27, il s'agit d'une correction partielle de l'acidose métabolique sévère observée avant épuration.

. Dans la dialyse 20, la $p\text{CO}_2$ se trouve modifiée de 40 à 51 (45 à la 6e heure), cette malade terminant en alcalose métabolique, par apport excessif de bicarbonates semble-t-il.

. Le cas 8 est difficile à envisager, l'état acido-basique est pratiquement normal avant l'épuration, celle-ci aurait provoqué une acidose respiratoire compensée.

3) Modifications des "Base Excess"

Avant épuration, la moyenne générale est de $-6,45 \text{ m Eq/l}$, et après de $+0,75 \text{ m Eq/l}$, indiquant une correction de l'acidose métabolique, car cette valeur n'est nullement affectée par la fonction respiratoire.

Les malades traités par le rein artificiel de NECKER, en acidose importante avant épuration, B.E. à -13 m Eq/l , ont vu la correction de leur Base Excess se faire insuffisamment, valeur terminale à -6 m Eq/l . Est-ce en raison du temps de dialyse court, ou en rapport avec des bains dont le pH est trop acide ?

Dans les dialyses effectuées au Rein de SCRIBNER, la moyenne des "B.E." avant est de $-5,77 \text{ m Eq/l}$ et en fin d'épuration de $+1,58 \text{ m Eq/l}$. On observe une seule fois une diminution des B.E. dans le cas 19, elle diminue de $+7$ à $+5 \text{ m Eq/l}$. Il s'agit d'une malade traitée par hémodialyses répétées, qui ce jour se trouve en acidose respiratoire avant l'épuration.

Quatre fois, les "Base Excess" sont insuffisamment corrigées; dans le cas 27, il s'agit d'une grande acidose métabolique avec des B.E. à -19 m Eq/l avant épuration, et à $-4,5$ en fin de séance.

Par contre, nous observons quatre super-corrections en fin d'hémodialyse (Obs. 8, 11, 14, 16). Dans les cas 8 et 16, ce sont des malades en insuffisance rénale chronique, traités par hémodialyses répétées, qui avant l'E.E.R. ont des "B.E." égales à + 3 et 0.

4) Modifications des "Buffer Base"

Les modifications des "Buffer Base" reflètent une acidose ou une alcalose métabolique.

Dans tous les cas, sauf un, les "Buffer Base" sont augmentées en fin d'épuration. Les valeurs terminales élevées des "Buffer Base" correspondent aux malades qui sont en alcalose métabolique en fin d'épuration. L'augmentation des "B.B." porte sur la fraction bicarbonatée, mais également sur l'augmentation de la fraction protéique (hémoglobine) par transfusion de globules rouges au cours des séances d'hémodialyses, surtout chez les malades en insuffisance rénale chronique.

5) Modifications des "Bicarbonates standards" (ou normalisés) et des Bicarbonates réels ("Actual Bicarbonate")

Les modifications respiratoires n'affectent pas les bicarbonates standards, la valeur de ce paramètre reflète seulement des modifications métaboliques.

Le contenu des Bicarbonates réels et du CO_2 total varient directement avec la pCO_2 et cependant ils représentent à la fois des variations métaboliques et respiratoires.

La moyenne du bicarbonate standard est de 18,95 m Eq/l avant épuration. Il est normalement corrigé par le rein artificiel, puisque la valeur en fin de dialyse est de 23,45 m Eq/l. Dans tous les cas, la valeur du bicarbonate standard augmente pendant l'hémodialyse, sauf dans un cas ou deux où la variation est minime. Ces malades ne sont pas en acidose métabolique le jour de l'épuration extra-rénale.

Les bicarbonates réels, d'une façon générale, augmentent au cours de la dialyse: de 18,75 m Eq/l, ils sont à 22,85 m Eq/l en fin d'épuration.

Avec le rein artificiel de SCRIBNER, la correction est meilleure: de 19,26 m Eq/l "avant" à 24,31 m Eq/l "après".

Dans les cas où les épurations sont faites par le rein de NECKER, on constate une chute des bicarbonates réels, en relation avec la nette diminution de la pCO_2 observée (de 16 m Eq/l à 10,1 m Eq/l)

Toute diminution ou augmentation importante de la $p\text{CO}_2$, au cours de l'épuration extra-rénale par le rein de SCRIBNER, entraîne une diminution ou une augmentation importante des bicarbonates réels.

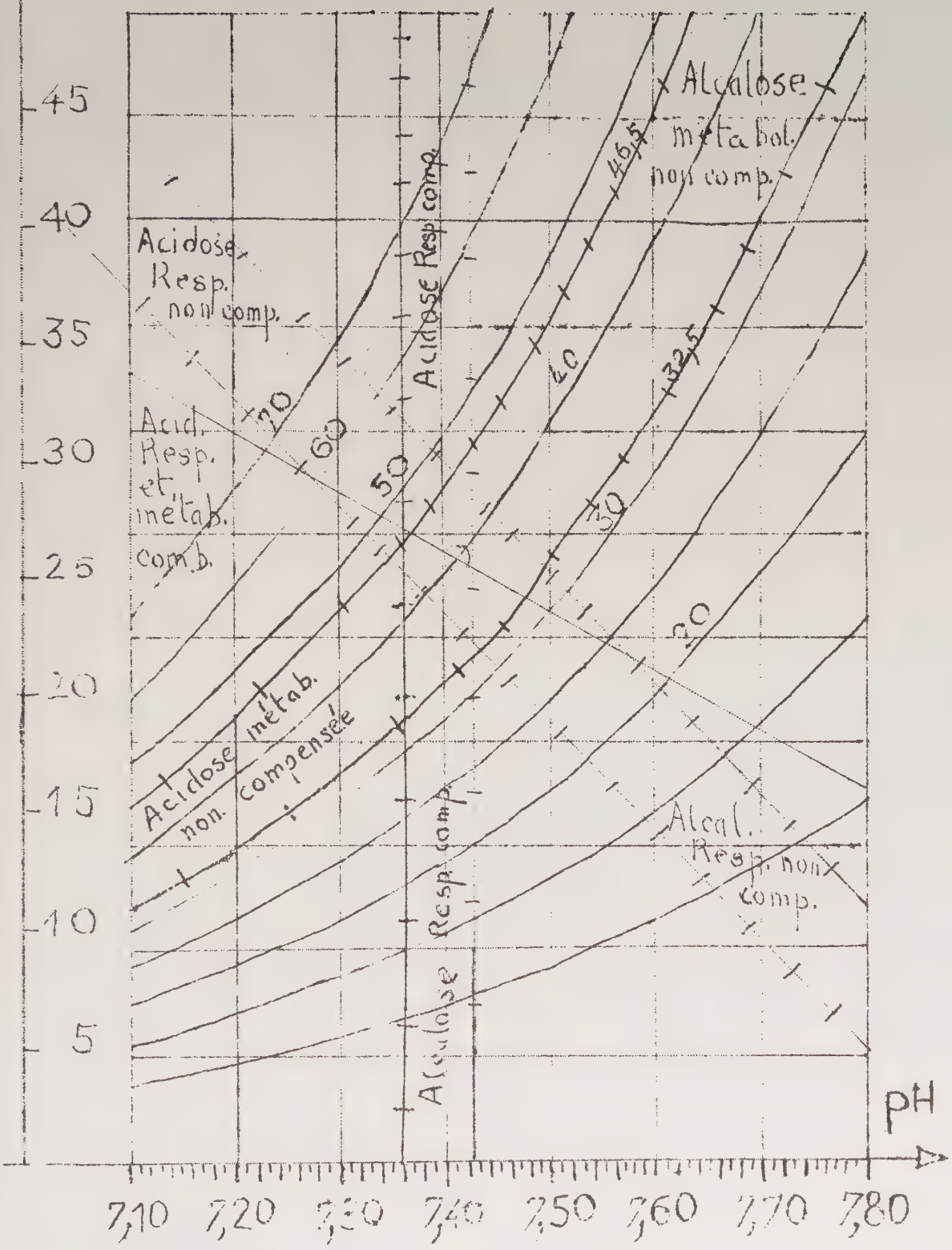
Quant au CO_2 total, il varie dans le même sens que les bicarbonates réels.

Le tableau des moyennes des valeurs, à la 6e heure de l'hémodialyse par le rein artificiel de SCRIBNER, nous montre qu'elles sont intermédiaires entre les valeurs initiales et terminales. Seule la $p\text{CO}_2$ diminuerait de 0,6 mm Hg à la 6e heure, pour finalement être augmentée de 0,22 mm Hg à la 12e heure. Ces variations sont minimales, et l'on peut admettre que la $p\text{CO}_2$ n'est pas modifiée.

On peut également constater que l'épuration extra-rénale corrige les troubles électrolytiques des insuffisances rénales : hyperkaliémie, hypochlorémie, et hyponatrémie provoquant une hypotonie plasmatique.

Si pour chaque cas considéré, nous reportons les valeurs de l'équilibre acido-basique avant et après hémodialyse sur un diagramme de Davenport du type suivant (Schéma A), il nous est possible d'indiquer un état acido-basique avant et après dialyse, comme nous le verrons dans le tableau suivant : (voir Tableau IV)

CO₂
Mmol



SCHEMA "A"

TABLEAU IV

Observation Rein utilisé	Avant	Après
<u>Ber.</u> 1 Necker	Acidose métabol. non compensée	Alcalose respiratoire
<u>Cha.</u> 2 Necker	Acidose métabol. non compensée	Alcalose respiratoire
<u>Sau.</u> 3 Necker	Acidose respirat. et mét. combinée	Alcalose respiratoire
<u>Gra.</u> 4 Scribner	Acidose métabol. partiel. compens.	Alcalose respiratoire
<u>Bau.</u> 5 Scribner	Acidose respir. et mét. combinée	Alcalose respiratoire
<u>Cre.</u> 6 Necker	Acidose métabol.	Alcalose respiratoire
<u>Mon.</u> 7 Scribner	Acidose métabol.	Alcalose respiratoire

TABLEAU IV

(suite)

Observation Rein utilisé	Avant	Après
<u>Mat. 8</u> Scribner	Acidose métabol. et resp. combinée	Acidose respir. compensée
<u>Boy. 9</u> Scribner	Acidose métabol.	Normal
<u>Bac. 10</u> Scribner	Acidose métabol.	Sub-normal alcalose resp.
<u>Mol. 11</u> Scribner	Acidose resp. et métab.combinée	Alcalose métab.
<u>Ost. 12</u> Scribner	Acidose métabol.	Sub-normal Alcalose resp.
<u>Bla. 13</u> Scribner	Acidose métabol.	Alcalose métabolique
<u>Cal. 14</u> Scribner	Acidose métabol. sub-normale	Alcalose métabolique

TABLEAU IV

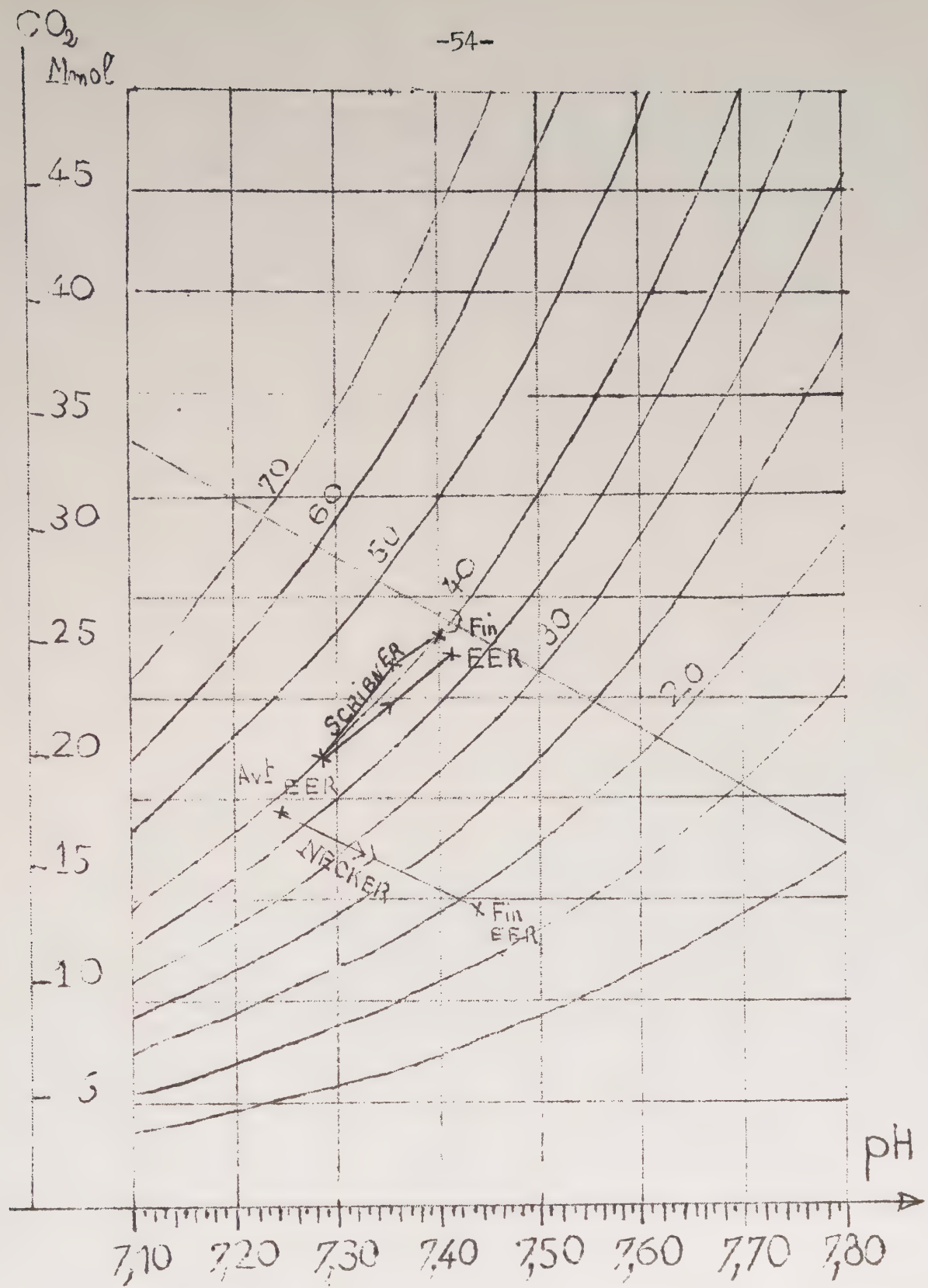
(suite)

Observation Rein utilisé	Avant	Après
<u>Hir.</u> 15 Scribner	Acidose métabol.	Normal
<u>Cac.</u> 16 Scribner	Acidose respir. et métab.combin.	Acidose resp.
<u>Hir.</u> 17 Scribner	Acidose métabol.	Acidose resp. compensée
<u>Rog.</u> 18 Scribner	Acidose resp. et métab. combinée	Acidose resp. et métab. combinée
<u>Cla.</u> 19 Scribner	Acidose respir.	Sub-normal
<u>Rog.</u> 20 Scribner	Acidose métabol.	Alcalose métab.
<u>Mig.</u> 21 Scribner	Acidose resp. et métabol. combinée	Sub-normal Alcalose métabol

TABLEAU IV

(fin)

Observation Rein utilisé	Avant	Après
<u>Mat.</u> 22 Scribner	Normale	Sub-normale Alcalose respir.
<u>Mig.</u> 23 Scribner	Acidose métab.	Alcalose resp. sub-normale
<u>Roz.</u> 24 Scribner	Limite entre ac. métab. et ac. resp.	Alcalose resp.
<u>Mig.</u> 25 Scribner	Acidose métabol.	Alcalose resp.
<u>Cha.</u> 26 Scribner	Acidose métabol.	Alcalose resp.
<u>Mig.</u> 27 Scribner	Acidose métabol.	Alcalose resp.
<u>Roz.</u> 28 Scribner	Acidose métabol.	Alcalose resp.



SCHEMA "B"

On constate que la majorité des malades, comme le montre également le diagramme de Davenport sur lequel nous avons indiqué les valeurs moyennes avant et après dialyse, sont en acidose métabolique non compensée (Schéma B).

Que tous les malades traités par le rein artificiel de NECKER sont en alcalose respiratoire en fin d'épuration.

Les malades hémodialysés par le rein artificiel de SCRIBNER sont, pour la plupart, en fin d'épuration, en zone sub-normale ou en alcalose respiratoire.

CHAPITRE IV

LES MODIFICATIONS OBSERVEES DANS LE SANG APRES PASSAGE A TRAVERS LE REIN ARTIFICIEL

Il est également intéressant de connaître les modifications que subit le sang artériel lors de la traversée du rein artificiel, car il se produit des échanges entre celui-ci et le liquide de dialyse, à travers la membrane de cellophane.

I - Les modifications

On est obligé de distinguer séparément les résultats obtenus avec les deux types d'appareils utilisés, à savoir le rein artificiel de SCRIBNER et le rein de NECKER.

- Rein de NECKER (Tableau V)

Au bout de deux heures trente à trois heures après le début de l'hémodialyse, on s'aperçoit que dans tous les cas, le pH du sang diminue lors du passage à travers le rein artificiel. La moyenne de la diminution est de 0,12 unité pH.

La pCO_2 augmente. En effet, pour nos 5 cas considérés, elle se trouve en moyenne être de 20,75 mm Hg

TABEAU V

REIN DE NECKER : 2 h 30 A 3 h APRES DEBUT

Obs.		pH	pCO ₂	BE	BB	St. Bic.	Act. Bic.	CO ₂ total
Ber. 1	A	7,35	22	-9,5	46	16,5	11,2	11,90
	V	7,10	76	-18,5	40	13,8	25	27,30
Cha. 2	A	7,34	20,5	-12	36	15	11	11,60
	V	7,32	24,5	-10,8	42,5	16,5	12	12,70
Sau. 3	A	7,43	20,5	- 3,5	54	20,75	13,2	13,80
	V	7,13	61	-17,5	41,5	14,2	24	25,85
Cre. 6	A	7,39	20	-4	61,5	21	12	12,6
	V	7,26	65	-8	56	18,6	29	31
Necker Moyen	A	7,37	20,75	-7,25	49,4	18,3	12	12,5
	V	7,25	56,60	-13,7	45	15,75	22,5	24,20
Δ		-0,12	+35,85	+6,45	-4,4	-2,55	+10,5	+11,70

en
ions
H+

TABEAU V

REIN DE NECKER : FIN D'E.E.R.

pH	pCO ₂	BE	BB	St. Bic.	Act. Bic.	CO ₂ total	Obs.
7,35	15,5	-9	54,5	18	11,2	11,70	Δ Ber. 1
7,27	38,5	-9,3	47,5	17,5	16	17,15	V
7,45	23,5	-5	40	19	16	16,70	Δ Cha. 2
7,30	30,5	-9,5	43	17	14,6	15,50	V
7,47	20,5	-5	44	19,5	14,2	14,9	Δ Sau. 3
7,17	43	-16	40	14,4	15,5	16,80	V
7,42	13	-5	64	20,5	9	9,40	Δ Cre. 6
7,25	78	-4	55	20,5	32	34,40	V
7,42	18,15	-6	50,6	19,25	10,1	13,20	Δ Moyen.
7,22	47,5	-7,2	46,4	17,35	19,5	21	V
-0,20	+29,35	+1,2	-4,2	-1,90	+9,4	+7,80	

en
ions
H⁺

à l'entrée et de 56,60 mm Hg à la sortie du rein artificiel.

Les "Base excess", "Buffer Base" et le bicarbonate standard diminuent également lors de la traversée dans presque tous les cas. Ces paramètres indiquant des altérations métaboliques, on peut se demander, surtout en ce qui concerne les "Base Excess" et le bicarbonate standard, s'il n'y aurait pas persistance de l'acidose. Par contre, le bicarbonate réel et le CO_2 total sont nettement augmentés : respectivement de 12 à 22,5 m Eq/l et de 12,5 à 24,20 m Eq/l.

Si l'on considère les résultats observés en fin d'épuration, on constate les mêmes modifications qu'au milieu de la séance de dialyse, diminution du pH, augmentation de la pCO_2 , diminution également des "Base Excess", "Buffer Base" et Bicarbonate "standardisé".

L'"actual bicarbonate" (ou bicarbonate réel) et le CO_2 total sont augmentés à la sortie du rein artificiel, de 12,5 m Eq/l à 24,20 m Eq/l à la 3e heure, et de 13,20 m Eq/l à 21 m Eq/l à la fin de l'hémodialyse en moyenne.

- Rein de SCRIBNER

(Tableaux VI - VII - VIII - IX)

• A la 3e heure d'épuration, on constate sur 10 hémodialyses, que le pH du sang artériel est passé de 7,35 à 7,30 en moyenne.

Quant à la pCO_2 , elle subit une augmentation de 25,80 mm Hg; elle est de 38,10 mm Hg en moyenne à l'entrée et de 63,90 mm Hg en moyenne à la sortie

Les "B.E." de - 2,05 m Eq/l pour ces 10 hémodialyses (ce chiffre négatif indiquant une rétention d'ions H+) diminuent à - 0,75 m Eq/l.

"Buffer Base" et bicarbonate standardisé voient leurs valeurs augmenter respectivement de + 3,85 m Eq/l pour les "Buffer Base" et de + 0,5 m Eq/l pour le bicarbonate standardisé.

Le Bicarbonate réel et le CO_2 total augmentent dans les mêmes proportions qu'au rein de NECKER :

de 20 m Eq/l à 30 m Eq/l pour le bicarbonate réel

de 21 m Eq/l à 31,90 m Eq/l pour le CO_2 total

TABLEAU VI

Modifications observées dans le sang
après passage à travers le Rein de Scribner
 (3 heures d'épuration)

Obs.		pH	pCO ₂	BE	BB	St. Bic.	Act. Bic.	CO ₂ total
4	A	7,33	40	-4	49	20,5	20,5	19,60
	V	7,40	28	-1	63	24,5	16,5	17,40
5	A	7,30	40	-6	52,5	19	20,2	21,5
	V	7,25	57	-7,5	51	18,5	25	26,7
7	A	7,28	31	-11	53	17,5	14	15
	V	7,24	98	-9	57	18,5	42	45
9	A	7,39	18,5	-3	63	22	10,8	11,35
	V	7,36	70	+2	68	23	39	41
10	A	7,35	32,5	-5	57	20,5	17,2	18,20
	V	7,31	60	-3	59	21	30	31,80
11	A	7,41	27,8	-0,5	61,5	22,5	17,25	18,10
	V	7,36	27,8	-1	73	22	15	15,80

TABLEAU VI

(suite)

Modifications observées dans le sang
après passage à travers le Rein de Scribner
 (3 heures d'épuration)

Obs.		pH	pCO ₂	BE	BB	St. Bic.	Act. Bic.	CO ₂ total
12	A	7,40	38	0	47	23	22,5	23,60
	V	7,30	54	+2	44	24,5	25,5	27,15
13	A	7,32	49	-2	53	23	24,5	26
	V	7,23	107	+1	57	23,5	44	47,20
14	A	7,40	43	+3	50,5	25	26	27,20
	V	7,30	70	+3,25	56	25	33	35,10
19	A	7,34	61	+8	51	29	32	33,8
	V	7,27	68	+5,5	48	26,5	30	32
Moyen.	A	7,35	38,10	-2,05	53,75	22,20	20	21,45
	V	7,30	63,90	-0,75	57,60	22,70	30	31,90
		-0,05	+25,80	+1,30	+3,85	+0,50	+10	+10,45

. A la 6e heure d'hémodialyse, comme le montre le tableau concernant 14 épurations extra-rénales le pH du sang artériel diminue de 0,04 unité, après avoir traversé l'unité de dialyse.

La pCO_2 augmente un peu moins que nous ne l'avons constaté à la 3e heure, de 41 mm Hg, elle se trouve à 52 mm Hg à la sortie du rein artificiel, soit une variation de + 11 mm Hg.

Les "B.E." se positivent toujours, indiquant une correction de l'acidose métabolique (+ 0,30 m Eq/l du côté artériel, à +1,56 m Eq/l du côté veineux).

La variation des "Buffer Base" est plus faible qu'à la 3e heure, à 50,60 m Eq/l dans le sang artériel; elles sont à 53,10 m Eq/l à la sortie de l'unité de dialyse.

Le bicarbonate standardisé augmente dans le retour veineux, dans des proportions un peu identiques à celles de la 3e heure : + 1 m Eq, après traversée du rein artificiel.

Le CO_2 total et le bicarbonate sont également en augmentation dans le retour veineux, dans des proportions plus faibles qu'à la 3e heure : un gain de

TABLEAU VII

Modifications observées dans le sang
après passage à travers le Rein de Scribner
 (6 heures d'épuration)

Obs		pH	pCO ₂	BE	BB	ST. Bic.	Act. Bic.	CO ₂ total
4	A	7,35	39	-3	51,5	21	21	22,17
	V	7,42	25	0	64	23	15,5	16,25
5	A	7,33	30	-7	53,5	18	15,5	16,40
	V	7,28	45	-8	55	19	22,5	23,8
11	A	7,46	27,8	+6	73	26	19	19,80
	V	7,44	16,5	+2,5	70	24	11,5	12
12	A	7,42	42	+4	51	26	26,5	26,75
	V	7,32	70	+7	56,5	28	35	37,10
13	A	7,39	44	+2	62	24	26	26,80
	V	7,33	57	+2,5	54	24,5	29	30,70
14	A	7,44	44	+5,5	56	27,5	28,5	29,80
	V	7,39	55,70	+8	56,5	28,5	32,5	34,10

TABLEAU VII

(suite)

Modifications observées dans le sang
après passage à travers le Rein de Scribner

(6 heures d'épuration)

Obs.		pH	pCO ₂	BE	BB	St. Bic.	Act. Bic.	CO ₂ total ²
15	A	7,34	47	+1	46	23,5	24	25,40
	V	7,28	53	-0,5	43	22,5	24	25,60
16	A	7,29	53,5	+1,25	43	24	25,5	27,10
	V	7,28	67	+4	51	25,5	31	33
17	A	7,32	54	+1,75	49	24	27	28,80
	V	7,29	97	+7	62	27,5	45	47,90
18	A	7,30	40	-6	43	19	19	20,40
	V	7,23	70	-4	50	20,25	28,50	30,60
20	A	7,38	45	+2	54,5	24	26	27,35
	V	7,38	48	+3,5	53	25,5	26,5	27,90
21	A	7,39	48	+5	48	26	28	29,40
	V	7,33	61	+8	50	29	30,50	32,30

TABLEAU VII

(fin)

Modifications observées dans le sang
après passage à travers le Rein de Scribner

(6 heures d'épurations)

Obs.		pH	pCO ₂	BE	BB	St. Bic.	Act. Bic.	CO ₂ total
22	A	7,39	35	-2	42	21	20,20	21,25
	V	7,36	38,50	-2	46	21,5	20,5	21,60
23	A	7,36	38	-3	42	20,5	20	21,10
	V	7,31	45	-2,5	42,5	21	21,80	23,10
24	A	7,44	27,5	-2,5	45	21	17	17,80
	V	7,42	31	-2	44	21,25	19,50	20,5
Moyen.	A	7,37	41	+0,30	50,60	23	22,90	24
	V	7,33	52	1,56	53,10	24	26,90	27,75
Δ		-0,04	+11	+1,26 perte ions H ⁺	+2,50	+1	+4,90	+3,75

+ 4, 90 m Eq/l pour le bicarbonate réel et de 3,75 m Eq/l pour le CO₂ total.

• A la 9e heure d'hémodialyse, sur seulement 9 épurations extra-rénales, nous observons des résultats similaires à ceux de la 3e heure et de la 6e heure, sauf pour le bicarbonate standardisé.

En effet, la valeur moyenne du pH du sang artériel à l'entrée du rein artificiel est de 7,42 et de 7,35 dans le retour veineux à la sortie, soit une variation de - 0,07 unité pH.

La pCO₂ du sang artériel qui demeure dans des limites physiologiques (= 37,20 mm Hg) se trouve augmentée à 54,50 mm Hg après passage à travers l'unité de dialyse.

Les "Buffer Base" et les "B.E." s'élèvent faiblement par rapport à la 3e heure d'hémodialyse : soit 0,71 ~~mEq~~ mEq/l pour les B.B. et 0,29 m Eq/l pour les B.E.

On s'explique difficilement la variation négative du bicarbonate standardisé. On remarque cependant que le nombre de cas est plus faible qu'aux autres moments envisagés et que dans 3 cas sur 9, le bicarbonate standardisé est élevé (Cas 19, 11, 14) dans le sang artériel à ce moment, et que le contact avec un liquide de

TABLEAU VIII

Modifications observées dans le sang
après passage à travers le Rein de Scribner

(9 heures d'épuration)

Obs.		pH	pCO ₂	BE	BB	St. Bic.	Act. Bic.	CO ₂ total
4	A	7,40	24,5	-7	52	20	14,80	15,50
	V	7,38	37	-0,5	65	22,50	21	22,10
7	A	7,43	18,5	+1	63	23,25	12	12,60
	V	7,37	39	-1,5	65	22	21,5	22,60
11	A	7,50	22	+6,5	71	26,50	16,70	17,30
	V	7,38	60	+5	64	26	34	35,80
12	A	7,39	43	+3	43	25	25,25	26,50
	V	7,30	62	+6	46,5	28	28,5	30,35
13	A	7,42	55,4	+6	72	26,5	35	36,6
	V	7,34	72	+8	60	28	37	39,10

TABLEAU VIII

(fin)

Modifications observées dans le sang
après passage à travers le Rein de Scribner
 (9 heures d'épuration)

Obs.		pH	pCO ₂	BE	BB	St. Bic.	Act. Bic.	CO ₂ total
14	A	7,45	47	+9	57,5	29,50	31,75	33,10
	V	7,41	51	+7	58	28,50	31	32,50
19	A	7,40	47	+5,5	48,5	27	28,50	30
	V	7,31	61	+2	53,5	24	27,50	29,30
Moyen.	A	7,42	37,20	+3,42	58,14	25,39	23,42	24,50
	V	7,35	54,50	+3,71	58,85	24,14	28,64	30,25
Δ		-0,07	+17,30	+0,29	+0,71	-1,25	+5,22	+5,75
				perte ions H+				

dialyse avec une concentration plus faible en bicarbonates entraînerait une fuite des bicarbonates vers le liquide de dialyse.

Le bicarbonate réel et le CO_2 total augmentent respectivement de + 5,22 m Eq/l et de 5,75 m Eq/l en moyenne.

• A la 12e heure d'hémodialyse, toujours au moyen du rein artificiel de SCRIBNER, sur 23 épurations extra-rénales, les résultats obtenus concordent avec ce que l'on a déjà observé aux autres moments de l'hémodialyse.

On note toujours une diminution du pH du sang artériel de 0,05 unité pH.

La pCO_2 moyenne, normale dans le sang à l'entrée du dialyseur, à 40,30 mm Hg, se trouve à 52,50 mm Hg à sa sortie.

Tous les autres paramètres de l'équilibre acido-basique sont augmentés dans des proportions normales. En effet, comme le montre le tableau des résultats à la 12e heure, les B.E. subissent une augmentation de 0,55 m Eq/l, les B.B. de 1,43 m Eq/l, le bicarbonate standardisé de 0,30 m Eq/l, le bicarbonate réel de 4 m Eq/l et le CO_2 total de 4,28 m Eq/l.

TABLEAU IX

Modifications observées dans le sang
après passage à travers le Rein de Scribner
 (12 heures d'épuration.)

Obs.		pH	pCO ₂	BE	BB	St. Bic.	Act. Bic.	CO ₂ total
4	A	7,42	22	-5	59	19,5	14,8	15,50
	V	7,40	27,7	-3	56	21	16,50	17,30
5	A	7,35	27,4	-6	55,3	19,5	14,8	15,6
	V	7,27	65	-6	56	19,5	29	30,5
7	A	7,44	21,5	0	62	23	13,5	14,40
	V	7,38	51	+2	66	24	29	30,50
8	A	7,42	80	+8	75	27,5	36	38,40
	V	7,39	40	+1	70	23,5	23,5	24,50
9	A	7,39	41	+1,5	49	24	24,5	25,80
	V	7,30	75	-4	61	21	35	37,25
10	A	7,40	33,5	-2	45	21,5	20	21,90
	V	7,36	67	+3	65,5	24,5	36	38

TABLEAU IX
(suite)

Modifications observées dans le sang
après passage à travers le Rein de Scribner
(12 heures d'épuration)

Obs.		pH	pCO ₂	BE	BB	St. Bic.	Act. Bic.	CO ² total
11	A	7,51	42	+12	67	31,5	32,50	33,75
	V	7,40	58	+8	63	28	34,5	36,25
12	A	7,42	45	+5,5	51	27,25	29,50	30,85
	V	7,34	70	+9	58	29,5	36	38,10
13	A	7,44	46	+7	69,5	27	31	32,30
	V	7,38	53,5	+6	56	26	30,5	32,10
14	A	7,47	41	+8	63	28,50	29,50	30,75
	V	7,40	65	+10	66	29,5	38	40
15	A	7,37	44	+1	50	23,5	25	26,30
	V	7,32	59	+3,5	53	24,5	29	30,75
16	A	7,35	74	+7	63,5	27,5	40	42,20
	V	7,34	83	+6,5	65	26	43	45,50

TABLEAU IX
(suite)

Modifications observées dans le sang
après passage à travers le Rein de Scribner
(12 heures d'épuration)

Obs.	pH	pCO ₂	BE	BB	St. Bic.	Act. Bic.	CO ₂ total	
17	A	7,39	56	+7	61	27,5	33	34,70
	V	7,35	84	+9	66	28,50	44	46,50
18	A	7,30	49	-2	45	21,5	23	24,50
	V	7,25	67	+3	46	25,25	27	29
20	A	7,42	51	+5	50	26,50	29	30,50
		7,37	55	+6,5	52	28	29,70	31,65
21	A	7,45	42,5	+7	56	27,5	28	29,30
	V	7,43	50,5	+10	50	30,5	32	33,50
22	A	7,42	32,5	-1,5	43	21,5	20,5	21,5
	V	7,40	32	-3	42	20,5	19	20
23	A	7,38	36	-2	40	21	20,5	21,5
	V	7,32	42	-2,5	40,5	21	21,5	23,30

TABLEAU IX
(fin)

Modifications observées dans le sang
après passage à travers le Rein de Scribner

(12 heures d'épuration)

Obs.		pH	pCO ₂	BE	BB	St. Bic.	Act. Bic.	CO ₂ total
24	A	7,45	28	-0,5	49	22,5	19,5	20,35
	V	7,44	29	-2	47	21,5	19	20
25	A	7,37	28	-6	41,5	18,5	16	16,80
	V	7,36	32	-4,5	46	20	17,5	18,45
26	A	7,39	28,5	-5	43	19	16,5	17,35
	V	7,39	31,5	-3,5	44	20,5	18,5	19,45
27	A	7,42	30	-4,5	39,5	20	18,5	19,40
	V	7,41	31	-4,5	39,5	20	19	19,90
28	A	7,46	28	-2	43,50	21,5	19,50	20,35
	V	7,45	29,5	-2	43,50	21,50	20	20,90
Moyen.	A	7,41	40,30	+1,35	53	23,79	24,13	25,43
	V	7,36	52,50	+1,90	54,43	24,09	28,13	29,71
		-0,05	+12,20	+0,55	+1,43	+0,30	+4	+4,28

On voit donc qu'au moyen du rein artificiel de SCRIBNER, aux 3e, 6e, 9e, 12e heure, tous les paramètres de l'équilibre acido-basique sont augmentés après traversée de l'unité de dialyse, sauf le pH qui diminue de quelques centièmes d'unités.

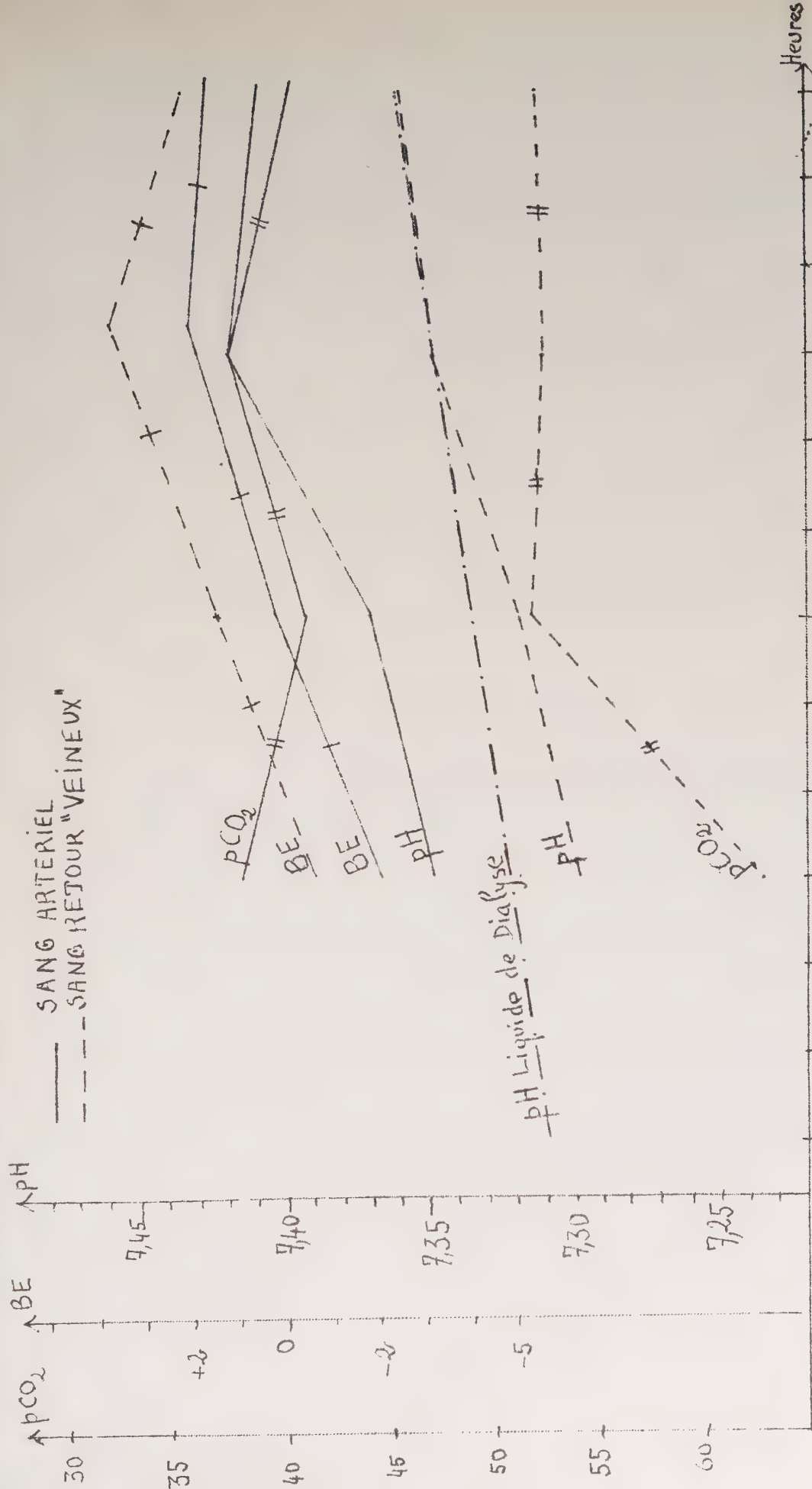
(voir Schéma C)

Avant de tenter de donner une explication de ces modifications de l'équilibre acido-basique du sang artériel après passage dans le rein artificiel, il est nécessaire d'envisager le liquide de dialyse, car c'est à son contact que le sang artériel modifie son état acido-basique.

II. Le liquide de dialyse

Pour les épurations extra-rénales pratiquées avec le rein artificiel modèle NECKER, la moyenne des pH des bains avant barbotage de carbogène est de 7,60 et de 7,20 après cinq minutes de barbotage de carbogène. La moyenne des pH du liquide de dialyse, en fin de chaque bain est de 7,10.

Ce modèle de rein artificiel n'étant pas fermé, il est nécessaire de faire barboter du carbogène dans le liquide de dialyse pour éviter que le bicarbonate instable, CO_3HNa ne se dissocie, pour donner finale-



SCHEMA "C" - Moyenne des Valeurs du Sang Arteriel, avant puis après traversée du Rein Artificiel de "SCRIBNER"

(Représentation d'Astrup)

ment du CO_2 . D'autre part, on est obligé de maintenir un pH bas, pour empêcher que l'ion Ca^{++} ne précipite sous forme de $(\text{CO}_3)_2 \text{Ca}$ (Kolff).

La pression partielle du CO_2 dans le liquide de dialyse est de l'ordre de 100 à 110 mm Hg en moyenne.

Il faut noter que la diffusion du CO_2 est plus grande que celle de l'oxygène, en effet comme l'ont montré G. BARRES et M. DEBRAY SACHS, le coefficient $k\text{CO}_2$ de perméabilité de la membrane de cellophane au CO_2 est 40 fois plus grand que celui de l'oxygène.

La grande majorité des hémodialyses que nous avons étudiées, ont été réalisées avec le rein artificiel de SCRIBNER, dont le réservoir d'environ 400 litres est hermétique. Il n'existe entre le liquide de dialyse et le couvercle de l'appareil qu'une mince couche d'air.

La moyenne des pH du liquide de dialyse au début des épurations est de 7,31 et la pCO_2 correspondante est en moyenne de l'ordre de 58 à 65 mm Hg.

La moyenne des pH du liquide de dialyse en fin de séance d'hémodialyse est de 7,36. La pCO_2 oscille entre 40 et 45 mm Hg. Nous ne faisons pas barboter de car-

bogène dans la cuve, en effet l'acide lactique pur $\text{CH}_3\text{-CHOH-COOH}$, donne avec le bicarbonate $\text{CO}_3 \text{HNa}$, un lactate de sodium, ionisé et du $\text{CO}_3 \text{H}_2 \rightleftharpoons \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$. Il existe en fin d'épuration une augmentation légère du pH du liquide de dialyse et une diminution de la pCO_2 en raison de fuite certainement très faible.

Nous n'avons pas constaté de modification du pH du liquide de dialyse, après son passage dans le dialyseur, où il circule à la vitesse de 1,5 l/minute.

CHAPITRE V

ESSAI D'INTERPRETATION PHYSIOPATHOLOGIQUE

Il nous paraît nécessaire d'interpréter les résultats que nous avons observés au cours des chapitres précédents. Ces interprétations pourront permettre d'éviter, dans une certaine mesure, des modifications gênantes de l'équilibre acido-basique, apparues parfois chez les malades au cours d'épuration.

I - Interprétation des modifications apparues dans le sang, après passage à travers le rein artificiel

- L'augmentation de la $p\text{CO}_2$ du sang artériel après passage dans le dialyseur semble en relation avec la $p\text{CO}_2$ plus élevée du liquide de dialyse, surtout en ce qui concerne les épurations pratiquées avec le rein modèle NECKER. Ceci nous semble d'autant plus possible que nous connaissons la grande perméabilité de la membrane de cellophane au CO_2 . Cependant, la $p\text{CO}_2$ du sang dans le circuit de retour n'est pas égale à celle du liquide de dialyse au rein de NECKER ($p\text{CO}_2$ de 100 mm Hg) en raison de la vitesse de passage du sang dans le circuit, et le fait que le cylindre en tournant n'est pas continuelle-

ment immergé dans le liquide de dialyse.

- Il nous paraît beaucoup plus difficile d'expliquer la raison pour laquelle le pH du sang artériel diminue lors de son passage à travers le rein artificiel.

Si l'on envisage uniquement les épurations des malades au rein de NECKER, nous avons constaté une négativation plus importante des B.E. après passage à travers l'appareil; ce qui voudrait dire qu'il y a eu gain d'ions H^+ , et il est logique d'enregistrer une diminution du pH dans le retour veineux. Le pH du liquide de dialyse en fin d'épuration étant de 7,10, donc très acide, il y aurait passage d'ions H^+ du liquide de dialyse dans le sang.

Ceci pourrait être seulement un des éléments de la diminution du pH, prépondérant dans les épurations au rein de NECKER.

Mais on ne peut, semble-t-il, expliquer cette variation du pH de -0,05 unité pH avec le rein de SCRIBNER par ce mécanisme seul. En effet, les B.E. à la 3e - 6e - 9e - 12e heure montrent toujours une perte d'ions H^+ et un gain d'ions OH^- , et pourtant le pH diminue faiblement.

On peut considérer que le liquide de dialyse,

riche en CO_2 , est assimilable aux tissus et que le sang artériel s'enrichit en CO_2 , sans perdre d'oxygène. En effet, la saturation de l'hémoglobine en oxygène est identique pour un cas donné, entre le sang artériel et le sang qui a traversé le rein artificiel (vérifications seulement effectuées avec le rein artificiel de SCRIBNER). Le CO_2 se fixe sur les bicarbonates et les phosphates d'autant plus facilement que la $p\text{CO}_2$ est élevée et que le sang s'enrichit en bicarbonates. Ce sont les conditions réalisées au niveau du dialyseur. Le CO_2 dissous forme quelques composés carbaminés avec les protéines du plasma. De plus le CO_2 diffuse dans les érythrocytes, où il est transporté de plusieurs façons : selon ROUGHTON, une certaine quantité demeure sous forme de CO_2 dissous (7,6%); le CO_2 qui se combine normalement avec l'hémoglobine pour donner des composés carbaminés (60%) ne peut le faire, car elle n'a pas libéré son oxygène et 32,4 % se combinent sous forme de bicarbonates.

L'hydratation de CO_2 dans les hématies en CO_3H_2 est immédiate en raison de la présence de l'anhydrase carbonique. Le CO_3H_2 s'ionise en CO_3H^- et H^+ . Le CO_3H^- diffuse à nouveau dans le plasma. Les ions H^+ normalement acceptés par l'hémoglobine lorsqu'elle cède son oxygène aux tissus pour donner de l'hémoglobine acide, ne peuvent être acceptés par elle, dans le cas qui nous intéresse. Si

l'on admet que ces ions H^+ sont responsables de la légère diminution de pH enregistrée à la sortie du rein artificiel, on est en contradiction avec la valeur positive des B.E. dans le retour veineux.

Mais considérons plutôt l'équation d'HENDERSON-HASSELBALCH, que l'on peut écrire de la façon suivante :

$$pH = pK' + \log \frac{(HCO_3^-)}{apCO_2}$$

dans laquelle a et pK' sont des constantes, valant respectivement 0,03 et 6,10.

A la sortie du dialyseur, la pCO_2 est élevée, donc $apCO_2$ est grand, (HCO_3^-) augmente également, mais dans des proportions légèrement moindres que $apCO_2$, car nos malades ont des hématokrites bas (entre 28 et 32). Donc le rapport $\frac{(HCO_3^-)}{apCO_2}$ diminue, ce qui peut expliquer la légère diminution du pH du sang artériel, après passage à travers le rein artificiel.

II - Interprétation physio-pathologique des compensations qui se produisent chez les malades

Nous avons constaté au cours de cette étude que la correction de l'acidose métabolique des malades en in-

suffisance rénale, traités au moyen du rein artificiel, entraîne souvent une alcalose respiratoire. On enregistre en effet en fin d'épuration un pH normal ou élevé, en association avec une pCO_2 basse du sang artériel dans un certain nombre de cas.

Nous nous proposons de rechercher par quel mécanisme se produit cette alcalose respiratoire.

Ce phénomène a été noté pour la première fois par PETERS en 1917, lors du traitement de l'acidose métabolique du diabétique. D'autres auteurs, à la suite de PETERS, CULIEN et JONAS en 1923, KETY, POLIS, NADLER et SCHMIDT en 1958, WILTERS en 1958, LOWDER et ORDWAY la même année, observent également l'apparition d'une alcalose respiratoire par la thérapeutique alcaline. En 1949, SARTORIUS, ROEMMELT et PITTS voient se développer une alcalose respiratoire lors du rétablissement d'une acidose induite par le chlorure d'ammonium.

La même observation est faite par CHECK en 1956 et WINTERS en 1958, au cours du traitement d'acidose d'origine diarrhéique. Ceci se produit également lorsque les malades azotémiques sont traités au moyen de perfusions alcalines, comme l'ont montré YOEMANS, STUECK en 1952, WINTERS et coll. en 1958, et MOLLER en 1959.

WELLER, SWAN et MERRILL ont constaté les premiers en 1953, que l'hémodialyse entraîne chez les malades en acidose métabolique d'origine rénale, une alcalose respiratoire en fin d'épuration.

Toute acidose métabolique non traitée s'accompagne d'une hyperventilation, et celle-ci persiste en dépit de la restauration des bicarbonates extracellulaires.

Le sang artériel, après passage à travers le rein artificiel, a en moyenne un pH inférieur de 0,04 à 0,05 unité pH, pour les malades traités par le rein artificiel de SCRIBNER et de 0,11 unité pH, pour ceux épurés par le rein artificiel modèle NECKER. De plus, nous remarquons que la pCO_2 augmente après traversée de l'unité de dialyse :

de 20,75 mm Hg en moyenne à l'entrée à)	
à 56,60 mm Hg à la sortie	Rein de) NECKER

de 38,10 à 63,90 mm Hg, à la 3e h)	
de 41 à 52 mm Hg à la 6e h)	
de 37,20 à 54,50 mm Hg à la 9e h)	Rein de SCRIBNER
(9 cas seulement)	)
de 40,3 à 52,50 mm Hg à la 12e h)	
à la sortie	)

On sait que la pression partielle du CO_2 est le facteur essentiel de la stimulation du centre respira-

toire et qu'une $p\text{CO}_2$ élevée fait apparaître une hyperventilation.

L'effet respiratoire du CO_2 peut relever de trois facteurs, liés à la pression partielle du gaz dans le sang artériel :

- la concentration en CO_2 moléculaire
- la concentration en ion CO_3H^-
- la concentration en ion H^+

Dans le cas que nous envisageons, le sang du retour veineux ira au niveau du coeur droit, puis des poumons, où il perdra une part importante de CO_2 , car la pression partielle du CO_2 dans l'air alvéolaire est de 40 mm Hg. C'est un sang artériel avec une $p\text{CO}_2$ peut-être légèrement supérieure à 40 mm Hg qui vascularisera le centre respiratoire, et qui alors entraînera une hyperventilation. Ce mécanisme ne provoquera à notre avis d'hyperventilation que chez les malades hypertendus en état d'insuffisance cardiaque avec stase pulmonaire, chez lesquels nous avons vu, au cours de l'épuration, des $p\text{CO}_2$ élevées dans le sang artériel, lorsque l'ultrafiltration était insuffisante.

L'augmentation de la concentration en ions H^+ dans le retour veineux est importante avec le rein artificiel de NECKER, si on en juge par la valeur négative

des B.E. et la diminution du pH. Ces ions H^+ peuvent avoir un effet stimulant sur le centre respiratoire, de courte durée, car jugulé par les tampons du sang chez les sujets normaux, mais de plus longue durée chez les malades en insuffisance rénale, avec une capacité tampon du sang diminuée.

Ce mécanisme pourrait jouer un rôle important chez les malades traités par le rein artificiel de NECKER, car au cours de l'épuration et en fin d'épuration, les B.E. conservent une valeur négative dans le sang artériel.

On observe dans le retour veineux des malades traités par le rein artificiel de SCRIBNER, une diminution de quelques centièmes d'unité pH par rapport au sang artériel, diminution qui pourrait avoir une action stimulante sur le centre respiratoire et provoquer une hyperventilation.

Comment expliquer le fait que le sang artériel en provenance du malade, avant passage à travers le rein artificiel, ait un pH plus élevé que le sang réinjecté par le retour veineux ?

Reprenons l'équation d'HENDERSON-HASSELBALCH :

$$pH = pK' = \log \frac{(HCO_3^-)}{apCO_2}$$

(HCO_3^-) ne varie pas, alors que $apCO_2$ diminue, par baisse de la pCO_2 lors du passage du sang réinjecté au niveau des poulons; donc le rapport $\frac{(HCO_3^-)}{apCO_2}$ augmente, et de ce fait le pH s'élève.

Il est difficile de faire la part respective de ce qui revient aux modifications de la pCO_2 et de ce qui revient à celles du pH, dans le stimulus respiratoire, car dans le milieu intérieur pH, pCO_2 et bicarbonates sont étroitement associés. En somme, la composition physico-chimique du sang artériel qui irrigue le centre respiratoire pourrait entraîner une hyperventilation. Mais cette possibilité nous paraît discutable dans le cas présent étant donné que le sang du retour veineux sera au contact de l'air alvéolaire des poulons, avant d'irriguer le centre respiratoire.

Aussi de nombreux auteurs, et en particulier WINTERSTEIN après LEUSEN, ont fait une place prépondérante aux ions H^+ dans la stimulation du centre respiratoire, ne reconnaissant au CO_2 aucun effet spécifique. Dans le cas d'acidoses métaboliques, l'hyperventilation généralement faible, est cependant constante. Ceci est d'au-

tant plus significatif que ces malades ont une concentration en bicarbonates basse et une pCO_2 faible.

COWIE, LAMBIE et ROBSON ont étudié l'influence de l'hémodialyse sur l'équilibre acido-basique du sang et du liquide céphalo-rachidien. Ils ont constaté, en fin de dialyse, dans quatre cas sur sept, que le pH terminal du L.C.R. est plus bas que la normale. Et ces auteurs pensent que la persistance de l'acidité du L.C.R. peut fournir un stimulus direct respiratoire. En effet, GESELL et HERTZMANN en 1926, LEUSEN en 1954, ont montré la relation qu'il y a entre la composition du L.C.R. et les modifications de la ventilation pulmonaire. De plus COWIE, LAMBIE et ROBSON ont constaté que la concentration en bicarbonate dans le L.C.R. est plus faible en fin de dialyse que dans le sang artériel, pensant que la "barrière méningée" est peu perméable aux ions bicarbonates.

WALLACE et HASTINGS en 1942, ROSENBAUM la même année, SINGER, CLARK, BARKER, CROSLEY et ELKINTON en 1955, ont montré que les cellules de l'organisme sont relativement imperméables aux ions bicarbonates. A la suite de WELER, SWAN, MERRILL (1953), COWIE, LAMBIE, ROBSON (1962), SCHEITLIN, ROSSIER (1962), SATORIUS et LEMPERLE (1963), on peut admettre que l'hémodialyse entraîne des modifications rapides au niveau du liquide extracellulaire

mais que l'acidose intracellulaire et du liquide céphalo rachidien n'est pas réduite et qu'elle ne peut espérer produire une correction immédiate de l'acidose intracellulaire. Si l'on considère un échange ionique très lent entre l'espace intra et extracellulaire, l'hyperventilation persisterait, car l'acidose intracellulaire demeure malgré un abaissement de la concentration en ions H^+ du secteur extracellulaire.

COWIE, LAMBIE et ROBSON vont jusqu'à émettre l'hypothèse que les troubles que l'on observe parfois chez les malades en cours de dialyse (troubles du rythme, convulsions, etc.) sont dus à l'augmentation du gradient de pH de part et d'autre de la membrane cellulaire. Pour d'autres, ces troubles seraient dus à l'oedème cérébral, ainsi que les symptômes post-dialyses. L'oedème cérébral provoquerait aussi une dysrégulation du centre respiratoire et une hyperventilation.

En somme, nous pouvons admettre une persistance de l'acidose intracellulaire, ainsi qu'au niveau du L.C.R. qui laisse persister une hyperventilation pendant l'hémodialyse et provoque une alcalose respiratoire en fin de dialyse. Cette hypothèse est difficile à vérifier, car le milieu cellulaire reste hors de portée de nos investigations.

C O N C L U S I O N S

La méthode d'interpolation dans les limites physiologiques, permet la mesure des différents paramètres de l'équilibre acido-basique avec une certaine simplicité et une grande rapidité. Nous l'avons appliquée à l'étude des modifications de l'équilibre acido-basique au cours des épurations extra-rénales en circuit artério-veineux chez des malades en insuffisance rénale aiguë, d'étiologies diverses et chez des sujets en insuffisance rénale chronique, traités par hémodialyses répétées.

Sur 28 épurations envisagées, 14 sont pratiquées pour des insuffisances rénales aiguës avec les reins artificiels de Necker et de Scribner, et 14 pour des insuffisances rénales chroniques avec le rein artificiel de Scribner.

Avant épuration extra-rénale, tous nos malades sont en acidose métabolique, ou en acidose mixte métabolique et respiratoire. L'hémodialyse, dans un petit nombre de cas, entraîne une correction dans les limites normales de l'équilibre acido-basique, mais le plus souvent, on observe une alcalose respiratoire post-dialyse.

Lors de son passage à travers le rein artificiel, où il entre en contact avec le liquide de dialyse, le sang artériel voit les valeurs de ses "Buffer Base", bicarbonates standards et réels, augmenter. La pression partielle du CO_2 s'élève; ceci est en relation, semble-t-il avec la pression partielle de CO_2 plus importante qui existe dans le liquide de dialyse. L'explication de la diminution de quelques centièmes d'unité de pH est beaucoup plus difficile et reste imprécise.

L'alcalose respiratoire de fin d'épuration extra-rénale est considérée comme étant due à une prolongation de l'hyperventilation, elle-même provoquée par persistance de l'acidose dans le secteur intracellulaire, l'hémodialyse ne corrigeant l'acidose que du secteur extracellulaire. Les échanges entre ces deux secteurs sont beaucoup plus lents et la correction de l'acidose intracellulaire se poursuit après l'arrêt de l'épuration.

Il serait intéressant d'envisager l'état de l'équilibre acido-basique dans les 48 heures qui suivent la dialyse.

Le Président de la Thèse :

Professeur FROMENT

Vu, le Doyen :

Pour le Doyen :

L'Assesseur

M. LEVRAT

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 28 Mai 1965

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université

P. LOUIS

B I B L I O G R A P H I E

AGREST (A.) - ROEHR (E.) - RUIZ - GUNAZIN (A.)

Säure-Basen gleichgewicht des liquor cerebrospinalis und des arteriellen Blutes bei Niereninsuffizienz. Wirkung der extrakorporalen Hämodialyse.

Klin. Wschr., 1962, 40, 1045.

ANDERSEN (S.O.) - ENGEL (K.) - JORGENSEN (K.) - ASTRUP (P.)

A micro method for determination of pH carbon dioxide tension, base excess and standard bicarbonate in capillary blood.

Scandinav. J. of Clin. and Lab. Investig. , 1960, 12, 172

ANDERSEN (S.O.) - JOGERSEN (K.)

A gasometric apparatus for direct reading determination of CO₂ concentration in gas mixtures.

Scandinav. J. Clin. and Lab. Investig., 1961, 13, 349.

ANDERSEN (S.O.) - ENGEL (K.)

A new acid-base nomogram

Scandinav. J. of Clin. and Lab. Investig., 1960, 12, 177.

ANDERSEN (S.O.)

Sampling and storing of blood for determination of acid-base status.

Scandinav. J. of Clin. and Lab. Investig., 1961, 13, 205.

ANDERSEN (S.O.)

The pH - log pCO₂ blood acid base nomogram revised
Scandinav. J. of Clin. and Lab. Investig., 1962, 14, 598

ANDERSEN (S.O.)

Blood acid-base alignment nomogram. Scales for pH, pCO₂,
base excess of whole blood of different hemoglobin con-
centrations, plasma bicarbonate and plasma total CO₂
Scandinav. J. of Clin. and Lab. Investig., 1963, 15, 211

ANDERSEN (S.O.)

The acid base status of the blood
Scandinav. J. of Clin. and Lab. Investig., 1963, 15, (Sup.70)

ASTRUP (P.) - ANDERSEN (S.O.) - JORGENSEN (K.) - ENGEL (K)

The acid-base metabolism : A new approach
Lancet, 1960, 14, 1035.

ASTRUP (P.)

Mesures électrométriques du pH et de la pCO₂ -
Annales d'Anesthésiologie Française, 1964, 1, 105

BARRES (G.) - DEBRAY - SACHS (M.)

Les échanges gazeux dans le rein artificiel
Revue Française Etudes clin. et Biol., 1959, 4, 705

BARKER (E.S.) - ELKINTON (J.R.)

Hydrogen ions and Buffer Base
American Journal of Med., 1958, 25, 1

BAUMWOLL SPINNER (M.) - KOKHOLM PETERSEN (G.)

Determining the pH of a phosphate buffer solution for blood measurements.

Scandinav. J. of Clin. and Lab. Investig., 1961, 13, 1

BLAYS (M.C.)- HELFGOTT (D.) - PICICALDO (J.J.)

Influence de l'hématocrite sur la détermination du pH du sang total.

Revue Française Etud. Clin. et Biol., 1963, 8, 1021

BUHLMANN (A.) - SCHEITLIN (W.) - ROSSIER (P.H.)

Die Beziehungen zwischen Blut und Liquor cerebrospinalis bei Störungen des Säure-Basen gleichgewichtes.

Schweiz. Med. Wschr., 1963, 11, 427.

BREWEN (E.G.) - GOULD (R.P.) - NASHAT (F.S.) - NEIL (E.)

An investigation of problems of acide-base equilibrium in hypothermia.

Guy's Hospital Reports, 1955, 104, 177

COWIE (J.) - LAMBIE (A.T.) - ROBSON (J.S.)

The influence of extracorporeal dialysis on the acid-base composition of blood and cerebrospinal fluid.

Clinical Science, 1962, 23, 397

CREESE (R.) - NEIL (M.V.) - LEDINGHAM (I.M.) - VERE (D.W.)

The terminology of acid-base regulation.

Lancet, 1962, 16, 419.

CRUMP (C.H.) - BICKELMANN (A.G.) - TRAVIS (D.M.)

Acid-base relations between spinal fluid and arterial blood
with special reference to control of ventilation.

J. Appl. Physiol., 1958, 13, 385.

DAVENPORT (H.W.)

A.B.C. de l'équilibre biochimique acido-basique

Masson et Cie, Editeurs, PARIS, 1962.

DORMONT

Le rein artificiel. Etudes expérimentales et cliniques.

Thèse Médecine, PARIS, 1958

ELKINTON (J.R.)

Whole body buffers in the regulation of acid-base equilibrium.

Yale J. Biol. Med., 1956, 29, 191

EDWARDS (E.C.)

The skeggs Leonards artificial Kidney : biochemical changes during forty consecutive six hour dialyses.

Brit. J. Urol., 1963, 6, 35.

FIESCHI (A.) - LAMPERI (S.)

Some aspects of mineral metabolism during dialysis with the artificial Kidney.

Minerve Neurol., 1962, 9, 117.

FINETTI (P.)

La gazométrie selon VAN SLYKE.

Thèse Médecine, PARIS, 1962.

GIACOMINI (T.)

Détermination du pH sanguin par électrode de verre.

Thèse Médecine, PARIS, 1963.

HELEGGOTT (D.)

Déterminations indirectes de la pression partielle de CO_2
dans le sang (comparaison entre la méthode d'interpolation
et la méthode utilisant l'équation d'Henderson-Hasselbalch)

Thèse médecine, PARIS

HERMANN SARTORIUS - HERMANN LEMPERLE

Anderungen des Säure-Basen Zustandes während und nach
Behandlung mit der extrakorporalen Dialyse.

Münchener Medizinische Wochenschrift, 1963, 38, 1833.

JORGENSEN (K.) - ASTRUP (P.)

Standard bicarbonate, its clinical significance and a new
method for its determination.

Scandinav. J. of Clin. and Lab. Investig., 1957, 9, 122.

KENNEDY (A.C.) - LINTON (A.L.) - LUKE (R.G.)

The pathogenesis and prevention of cerebral dysfunction
during dialysis.

Lancet, 1964, 1, 790

KOLFF (W.J.) - BERK (H.)

Artificial kidney, dialyser with great area.

Acta medica Scandinav., 1944, 117, 121

LEUSEN (I.R.)

Chemosensitivity of the respiratory center. Influence of the changes in the H^+ and total buffer concentrations in the cerebral ventricles on respiration.

American Journal of Physiol., 1954, 176, 45.

MAAS (A.H.J.) - VAN HEIJST (A.N.P.)

A comparison of the arterial blood with arterialised blood from the ear lobe with ASTRUP's micro glass-electrode.

Clin. Chem. Acta, 1961, 6, 31.

MAAS (A.H.J.) - VAN HEIJST (A.N.P.)

The accuracy of the micro determination of the pCO_2 of blood from the ear lobe.

Clin. Chim. Acta, 1961, 6, 64.

MERRILL (J.P.) - SMITH (S.) - CALLAHAN (E.J.) - THORN (G.W.)

The use of an artificial kidney. Clinical experience.

J. Clin. Investig., 1950, 29, 425.

MELLENGAARD (K.) - ASTRUP (P.)

The quantitative determination of surplus amounts of acid for base in the human body.

Scandinav. J. of Clin. and Lab. Investig., 1960, 12, 187

MION (M.C.) - HERGSTROM (R.M.) - BOEN (S.T.) - SCRIBNER (H.)
Substitution of sodium acetate for sodium bicarbonate in the
bath fluid for hemodialysis.
Transactions, 1964, 10, 110.

MULLER (B.)

The hydrogen ion concentration in arterial blood.
Acta Med. Scand., Supp. 1959, 348.

MURPHY (W.P.) - SWAN (R.C.) - WALTER (C.W.) - VELLER (J.M.)
MERRIL (J.P.)

Use of an artificial kidney current procedures in clinical
hemodialysis.
J. Lab. and Clin. Medic., 1952, 40, 436.

NUNN (J.F.)

The accuracy of the measurement of blood pCO_2 by the inter-
polation technic - A symposium on pH and blood gas measure-
ment.
Woolmer Ed. Little Brown, Boston, 1959.

PAULI (H.G.)

Veränderungen des arteriellen Säure-Base gleichgewichtes
während der Hämodialyse.
Helv. Med. Acta, 1960, 27, 768.

PAULI (H.G.) - RIEDWILL (H.) - REUBI (F.) - WEGMULLER (W.)

Hydrogen Ions and renal failure as factors in uremic hyperventilation.

Clinical Science, 1963, 1, 37.

PAULI (H.G.) - REUBI (F.)

Respiratory control in uremic acidosis.

J. Appl. Physiol., 1963, 4, 717.

PICICALDO (J.J.) - BLAYS (M.C.)

Méthodes classiques et modernes de détermination de l'équilibre acido-basique.

Revue du praticien, 1964, 7 bis, 905.

RELMANN (A.S.)

What are "acids and bases" ?

American Journal of Med., 1954, 17, 435.

ROBIN (E.D.) - WHALEY (R.D.) - CRUMP (C.H.) - BICKEMANN (A.G.)

TRAVIS (D.M.)

Acid-base relations between spinal fluid and arterial blood with special reference to control of ventilation.

Journal Appl. Physiol., 1958, 13, 385.

ROSSIER (P.H.) - SCHEITLIN (W.)

Etude comparative du sang artériel et du L C R au cours de l'hémodialyse.

J. Urol. Néphrol., Paris, 1963, 69, 24.

ROYER (P.) - RODRIGUEZ - SOTIANA

Physiologie de l'équilibre acido-basique.

Path. et Biol., 1962, 21, 1711.

SADOUL (P.)

Conception générale de l'équilibre Acide-Base.

Annales d'Anesthésiologie Française, 1964, 1, 127.

SALENIUS (P.)

A study of the pH and buffer capacity of blood, plasma and red blood cells.

Scandinav. J. of Clin. and Lab. Investig., 1957, 9, 160.

SANCHEZ - SICILIA (L.) - KOLFF (W.J.)

Acid-base equilibrium in patients with chronic renal failure in whom life is sustained by periodic hemodialysis. Report of five cases.

Cleveland Clin. Quart., 1964, 31, 127.

SCHWAB

Das Säure-Base Gleichgewicht im arteriellen Blut und Liquor cerebrospinalis bei chronischer Niereninsuffizienz. Klin.

Wochen., 1962, 40, 765.

SCHWARTZ (W.B.) - REILMAN (A.S.)

A critic of the parameters used in the evaluation of acid-base disorders. "Whole blood buffer base" and "standard bicarbonate" compared with blood pH and plasma bicarbonate concen-

tration.

New Eng. J. Med., 1963, 268, 1382.

SINGER (R.B.) - HASTINGS (A.B.)

An improved clinical method for the estimation of disturbances of the acid-base balance of human blood.

Medicine, 1948, 22, 223.

TUCKER (D.A.) - WELLER (J.M.) - MERRILL (J.P.)

Post dialysis acid-base balance of patients with chronic uremia.

American Journal of Med. Sciences, 1958, 5, 567.

VILKARI (S.J.) - HARJOLA (P.) - MAAMIES (T.)

Clinical studies on the buffer capacity of the blood.

Scandinav. J. of clin. and Lab. Investig., 1954, 6, 122

WELLER (J.M.) - SWAN (R.C.) - MERRILL (J.P.)

Changes in acid-base balance in uremia patients during hemodialysis.

J. Clinical Investig., 1953, 32, 729.

WRIGHT (M.P.)

pH measurement with the glass electrode. A symposium on pH and blood measurement.

Woolmer Ed. Little Brown, Boston, 1959

YOEMANS (A.) - STUECK (G.H.)

Clinical, chemical studies of acid-base abnormalities. Changes in acid-base balance observed in renal and respiratory disease.

American Journal of Med., 1952, 13, 183.

TABLE DES MATIERES

	<u>Pages</u>
INTRODUCTION	1
PLAN	2
CHAPITRE I	
- Rappels théoriques sur la Méthode d'Interpolation	3
CHAPITRE II	
- Application de la Méthode d'Interpolation à l'étude de l'équilibre acido-basique au cours de l'hémodialyse.....	14
CHAPITRE III	
- Les modifications observées chez le malade en cours de dialyse	25
CHAPITRE IV	
- Les modifications observées dans le sang après passage à travers le rein artificiel	57
CHAPITRE V	
- Essai d'interprétation physiopathologique	
- des modifications apparues au cours de la traversée du rein artificiel	79
- des compensations qui se produisent chez les malades	82
CONCLUSIONS	90
BIBLIOGRAPHIE	93
